

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1912-1913. — N° 20

LES
PROCESSUS D'OSSIFICATION
DANS
L'ŒIL PATHOLOGIQUE

REVUE GÉNÉRALE. — RECHERCHES PERSONNELLES

THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 25 Novembre 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Léopold BUSSY

Né le 27 Novembre 1883, à Lyon.

Ex-Interne des Hôpitaux,

Moniteur des Travaux pratiques d'Histologie.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Novembre 1913



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1912-1913. — N° 20

LES
PROCESSUS D'OSSIFICATION
DANS
L'ŒIL PATHOLOGIQUE

REVUE GÉNÉRALE. — RECHERCHES PERSONNELLES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 25 Novembre 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Léopold BUSSY

Né le 27 Novembre 1883, à Lyon.

Ex-Interne des Hôpitaux,
Moniteur des Travaux pratiques d'Histologie.



LYON

A REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Novembre 1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	(MM. TEISSIER ROQUE BARD X... X...
Cliniques chirurgicales.	(FABRE ROLLET NICOLAS LÉPINE (J.) WEILL POLLOSSON (A.) CLUZET HUGOUNENQ MOREL MOREAU GUIART TESTUT RENAUT MORAT COLLET LESIEUR PAVLOT POLLOSSON (M.) COURMONT (P.) ETIENNE MARTIN COURMONT (J.) PIC FLORENCE
Clinique obstétricale et Accouchements	
Clinique ophtalmologique	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies mentales	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies des femmes	
Physique médicale	
Chimie médicale et pharmaceutique	
Chimie organique et Toxicologie	
Matière médicale et Botanique	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	
Anatomie	
Anatomie générale et Histologie	
Physiologie.	
Pathologie interne.	
Pathologie et Thérapeutiques générales	
Anatomie pathologique.	
Médecine opératoire	
Médecine expérimentale et comparée	
Médecine légale.	
Hygiène :	
Thérapeutique	
Pharmacologie	

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS
Pathologie externe.	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé.
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X.,,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARJET	MOURIQUAND	FROMENT
COMMANDEUR	BEETIN	ARLOING (F.)	THEVENOT (Lucien)
NEVEU-LEMAIRE	LERICHE	GUILLEMARD	PIÉRY
LAROYENNE	THEVENOT (Léon)	POLICARD	COTTE
VORON	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
NOGIER	CADE	SAVY	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROLLET, *Président*; P. COURMONT, *Assesseur* ;
MM. BÉRARD et SAVY, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

DÉDIÉ A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA FEMME

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-ONCLE

Le Professeur Léopold OLLIER

Chirurgien-Major de l'Hôtel-Dieu,
Commandeur de la Légion d'honneur.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-ONCLE

Le Chimiste Alexandre BUSSY

Directeur de l'École de Pharmacie de Paris,
Membre de l'Institut.

Ce travail m'a été inspiré par le professeur Rollet, qui en a guidé l'exécution de sa grande expérience et de ses conseils. Il a bien voulu m'admettre dans son intimité scientifique, et me permettre de travailler auprès de lui. Je lui en suis respectueusement reconnaissant.

La partie histologique de ce travail s'est effectuée dans le laboratoire du professeur Renaut, qui m'a accueilli et qui m'a fait participer à son enseignement. J'y ai été guidé et conseillé par d'excellents maîtres, MM. les professeurs agrégés Regaud, Dubreuil et Policard, et M. le Dr Favre, médecin des hôpitaux.

Le professeur Paul Courmont m'a donné, dans son laboratoire, une bienveillante hospitalité. Je le remercie d'avoir bien voulu faire partie de mon jury de thèse ainsi que M. le professeur agrégé Savy et ces mêmes sentiments de gratitude vont à M. le professeur agrégé Bérard.

J'ai contracté enfin une lourde dette de reconnaissance envers mes maîtres hospitaliers au cours de mes années d'externat et d'internat: MM. Vallas, Durand, Bérard, Barjon, Pic, Commandeur, Bret, Devic et Nicolas. Je les remercie de leurs précieux enseignements cliniques, ainsi que MM. Aurand, Genet et Curtil qui ont aidé mes débuts en ophtalmologie.

LES
PROCESSUS D'OSSIFICATION
DANS
L'ŒIL PATHOLOGIQUE

REVUE GÉNÉRALE. — RECHERCHES PERSONNELLES

INTRODUCTION

EXPOSÉ DE LA QUESTION.
GÉNÉRALITÉS SUR LES OSSIFICATIONS

On trouve fréquemment, à l'intérieur des moignons oculaires atrophies à la suite d'un traumatisme, des formations osseuses dont le siège, la forme et l'étendue sont variables suivant les cas.

Il ne s'agit pas là de tumeurs osseuses à évolution progressive; pas davantage de tératomes résultant d'une inclusion embryonnaire. Il faut y voir sans conteste le stade ultime d'une série de phénomènes d'ordre inflammatoire, qui sont en contradiction avec les idées anciennes sur la spécificité des tissus.

En effet, dans le globe oculaire qui, à aucun moment de son évolution, ne contient d'os, qui est séparé du squelette voisin par l'enveloppe scléro-cor-

néenne partout continue et par une série de formations musculaires, graisseuses, vasculaires, conjonctives et nerveuses, l'apparition en quelque sorte spontanée du tissu osseux doit bien être qualifiée d'hétéroplastique. Elle constitue bien un phénomène d'ordre tout à fait particulier sans analogie avec les greffes osseuses par exemple, et d'un grand intérêt au point de vue des modalités de l'inflammation.

Nous le répétons encore, il ne s'agit pas là du développement à l'intérieur de l'œil d'un bourgeon mésodermique inclus pendant la période embryonnaire dans la cupule optique ; il ne s'agit pas d'un ostéome, d'une tumeur. Il ne faut même pas voir là un phénomène analogue à ceux que Berthier¹ a décrits dans son article sur la pathogénie des ostéomes musculaires et qui ne sont, somme toute, que des greffes ostéopériostées spontanées. Ces néoformations intra oculaires sont le résultat d'une formation hétéroplastique de tissu osseux.

Mais la formation hétéroplastique de tissu osseux n'est pas spéciale à l'œil. C'est un phénomène d'ordre général qui dépasse singulièrement le cadre de la pathologie oculaire. Et cela se conçoit : les lois qui régissent les modifications pathologiques des cellules et des tissus sont, les mêmes partout. Il n'y a pas un tissu conjonctif oculaire différent du tissu conjonctif du poumon. Un lymphocyte placé en face des mêmes agents microbiens dans les mêmes conditions de nutri-

¹ Berthier, Etude historique et expérimentale des ostéomes musculaires (*Arch. de Méd. expériment.*, 1894).

tion, de température et de pression, réagira suivant les mêmes lois générales. Seules les modalités diffèrent.

Des néoformations analogues à celles qui naissent dans l'œil ont été signalées au niveau du cœur, du poumon, de l'intestin, du corps thyroïde, des muscles, du cerveau. Nous les décrirons brièvement. Elles éclairciront notre étude des ossifications intra oculaires.

Les faits de *goitre osseux* ne sont pas rares, mais le plus grand nombre manque de contrôle histologique. Pilliet et Témoin¹ en ont rapporté un cas bien étudié. Il s'agissait d'un adénome polykystique avec calcification d'un très grand nombre de travées conjonctives, et formation de tissu ostéoïde puis de lamelles osseuses vraies au milieu de ces travées calcifiées. « L'os apparaît aux dépens du tissu fibreux comme dans l'ossification par le périoste et circonscrit des alvéoles, dans lesquels les cellules thyroïdiennes sont arrondies, multinucléées, volumineuses et se rapprochent beaucoup par leurs caractères des cellules de la moelle osseuse. Cette ossification des adénomes thyroïdiens et la transformation des cellules de la glande qui l'accompagne doivent avoir leur explication physiologique dans une fonction encore indéterminée de la glande thyroïde. »

Nous avons cité textuellement, bien que l'hypothèse émise dans la dernière phrase soit tout à fait contestable, puisque presque tous les tissus possèdent

¹ Pilliet et Témoin, Goitre osseux (*Bull. Soc. Anat. Paris*, février 1896).

cette fonction encore indéterminée, que les auteurs attribuent au corps thyroïde seul.

Au niveau du *poumon*, les ossifications véritables sont un peu plus fréquentes tout en restant exceptionnelles. Devic et Paviot¹, en 1901, en décrivaient minutieusement 2 cas personnels et donnaient la bibliographie de 17 cas semblables. En 1903, Devic, dans la thèse de son élève Lorenz² donne l'indication sommaire de 23 cas.

Ces ossifications pulmonaires sont du plus haut intérêt au point de vue anatomo-pathologique. Elles ne se forment pas aux dépens de la paroi des vaisseaux ou du cartilage des grosses bronches. Elles ne constituent pas davantage de véritables tumeurs osseuses, des ostéomes en un mot, comme Orth³, Thoma⁴, Virchow, Ziegler⁵ et Conheim⁶ l'ont soutenu autrefois. Il semble, au contraire, bien établi, après les travaux de Luschka⁷ et d'Arnsperger⁸, confirmés du reste par Devic et Paviot, que ce tissu osseux résulte de la transformation du tissu fibreux inter alvéolaire ou inter lobulaire, tissu fibreux qui résulte lui-même de l'organisation d'un exsudat à ce niveau.

¹ Devic et Paviot, Des os vrais du poumon (*Lyon Médical*, janvier 1901).

² Otto Lorenz, *Os vrais du poumon* (thèse de Lyon, 1903).

³ Orth, *Lehrbuch der speciellen path. Anat.*, Bd. I, 1887.

⁴ Thoma, *Patholog. Anatom.*, Bd. I, S. 659.

⁵ Ziegler, *Lehrbuch der speciellen path. Anat.*, Bd. II, S. 713.

⁶ Conheim, *Allg. Patholog.*, Bd. I, S. 748.

⁷ Luschka, Verästigte Knoch. in Par. der Lungen (*Virchow's Archiv*, 1856).

⁸ Arnsperger, Ueber Verästelte knoch. in der Lunge (*Ziegler's Beitr. zur pathol. Anat.*, Bd. XXI).

Fait digne de remarque, la tuberculose si fréquente au niveau du poumon et qui possède des propriétés si éminemment sclérosantes n'est que rarement en cause dans ses processus d'ossification pulmonaire.

Toujours dans la même catégorie de faits, se rangent les lésions décrites chez les bovidés de l'Amérique du Sud et désignées sous le nom d'*Enti-qué*. Il s'agit d'une pasteurellose bovine donnant régulièrement dans le poumon des édifications osseuses d'architecture spongieuse et de dimensions variables.

On trouve parfois des néoformations analogues au niveau du *cerveau*, et Virchow¹ qui les a étudiées soutient « qu'une substance conjonctive forme en quelque sorte la matrice de l'os », et que « cette substance conjonctive est le produit de l'irritation de la névroglie, la formation de l'os apparaissant comme le terme d'une encéphalite circonscrite ».

Au niveau de la *plèvre*, il est assez fréquent de trouver des plaques osseuses souvent de très grandes dimensions, à la suite de pleurésie avec organisation conjonctive des exsudats. Mais ces ossifications pleurales se développent au voisinage immédiat des côtes ; elles présentent même souvent des rapports de continuité si évidents avec les arcs costaux, qu'il est difficile de ne pas voir dans beaucoup de cas, à leur origine, une irritation du périoste qui revêt la face interne des côtes et qui récupère à cette occasion toute sa puissance ostéogène.

Il en est de même pour les ossifications décrites au

¹ Virchow, *Traité des tumeurs*.

niveau des *muscles*. Os du cavalier, os du fantassin, ostéome musculaire, ossification dans un hématome à la fesse, au deltoïde, dans le brachial, l'adducteur, les jumeaux, même dans la paroi antérieure de l'abdomen, on en a décrit de nombreux exemples.

Beaucoup sont la conséquence d'arrachements périostés et du développement de cette véritable greffe au sein des masses musculaires. Berthier l'a démontré expérimentalement. Ces faits ne nous intéressent pas.

Mais il en est d'autres qui reconnaissent pour cause un hématome traumatique qui s'organise, se calcifie puis s'ossifie. Il y a là une formation hétéro plastique véritable du tissu osseux.

D'autres sont dus à une irritation et à une inflammation musculaire manifeste. On en a vu, en effet, se développer autour d'un corps étranger très loin du plan osseux. Ceux-là aussi se rapprochent des faits étudiés par nous, à condition toutefois qu'on leur assigne une origine conjonctive. On connaît, en effet, l'opinion si curieuse de Salman¹ qui les fait naître du muscle lui-même. Il a vu, en effet, des fibres musculaires s'individualiser sous forme d'éléments mononucléaires donnant à leur tour des ostéoblastes. Si cette théorie de Salman était exacte, de tels faits n'auraient aucun rapport avec ceux que nous étudions. Aussi préférons-nous leur attribuer une origine purement conjonctive. La cellule musculaire, en effet, est une

¹ Salman, Klin. und anat. Beitr. zur Myositis ossificans (*Deutsch militär Zeitschr.*, 1898).

cellule adulte, parfaite, hautement différenciée et spécialisée, qui a perdu les propriétés plastiques de la cellule conjonctive jeune, et qui meurt mais ne se transforme pas.

Les cas d'ossification hétéro-plastique des autres organes sont tellement exceptionnels qu'il est difficile d'en dégager quelques idées générales. Nous les laissons donc de côté.

Si l'on peut voir des néoformations osseuses s'édifier sous l'influence de l'inflammation dans un très grand nombre d'organes ; s'il n'y a là, en définitive, qu'une propriété tout à fait générale du tissu conjonctif, nulle part cette aptitude à faire de l'os n'est aussi fréquente et aussi constante qu'au niveau des membranes et des milieux oculaires. Ces édifications osseuses, qui partout ailleurs sont des trouvailles cliniques ou anatomo-pathologiques d'un intérêt uniquement documentaire, constituent en pathologie oculaire et à eux seuls une maladie. Elles doivent posséder une place à part dans le cadre nosologique. Elles sont un syndrome ; elles possèdent une symptomatologie, une évolution, des complications. Elles comportent des indications. Elles réclament un traitement. En un mot, l'œil osseux a une personnalité clinique et pathogénique.

C'est dans le but d'élucider les conditions de développement de l'os dans le globe oculaire, de démêler les causes de ce développement, de décrire les modalités qu'affecte l'apparition de la métaplasie osseuse suivant la portion de l'œil atteinte, les complications qu'elle entraîne et la thérapeutique qu'elle exige, que nous avons écrit ce travail.

Mais il est impossible d'étudier les ossifications inflammatoires sans consacrer quelques pages préliminaires aux ossifications tératologiques représentées par les ostéomes de la conjonctive, bien différents des conjonctivites ossifiantes, et aux ossifications dans les tumeurs.

CHAPITRE PREMIER

DE L'OSTÉOME DE LA CONJONCTIVE

L'ostéome de la conjonctive est une affection extrêmement rare et nous n'avons pu en réunir que quatorze cas.

C'est une tumeur osseuse bénigne, se développant en muqueuse saine. Cette simple définition élimine les cas si curieux d'ossification de la conjonctive à la suite de trachome ou d'inflammation chronique de la muqueuse palpébrale. Ces néoformations osseuses décrites spécialement en Russie seront étudiées dans un autre chapitre.

On connaît cette lésion depuis plus d'un demi-siècle. Picqué¹ en parle dans sa thèse d'agrégation sur les affections congénitales de l'œil. Lagrange² en a fait une étude détaillée à laquelle nous ajouterons peu de chose.

Voici le résumé analytique des observations dont nous avons pu prendre connaissance jusqu'en 1913.

¹ Picqué, Anomalies de développement et maladies congénitales de l'œil (thèse d'agrégation, Paris, 1886).

² Lagrange, *Traité des tumeurs de l'œil et de l'orbite*, 1904.

NUMÉROS	AUTEUR ET BIBLIOGRAPHIE	SEXE, AGE COTÉ	DATE D'APPARITION	SIÈGE
1	DE GRAEFE, <i>Klin. Monatsblätter</i> , 1863.	Jeune fille, côté non indiqué	Jeune âge, sans date précise.	Paupière supérieure près de la com- missure externe.
2	SÆMISCH, in de Wecker, <i>Traité d'Ophthalmologie</i> .	Jeune homme, œil droit.	Jeune âge, sans date précise.	Sous la conjonctive bulbaire entre les droits E. et S.
3	DE WEECKER, <i>Traité d'Ophthalmologie</i> , t. I.	Femme, 26 ans, œil droit.	Ignoré.	Sous la conjonctive du cul-de-sac su- périeur.
4	ANDERSON-CRIT- CHETT, <i>British Med. Journal</i> , 1882.	Femme, 18 ans.	Trois jours après la naissance.	Entre le limbe sclé- ro-cornéen et l'angle externe de l'œil.
5	SPENCER WATSON, <i>British Méd. Journal</i> , 1882.	Jeune garçon.		Sous la région su- péro-interne de la conjonctive bul- baire.
6	SHADFORD WALKER, <i>British Med. Journal</i> , 1882.			
7	LORING, <i>New- York, Med. Jour- nal</i> , 1883.	Enfant de 8 mois.	A la naissance.	Sous la conjonctive, entre la cornée et l'angle externe.
8	VIGNES, <i>Société Franc. d'Ophtal- mologie</i> , 1889.	Garçon, 2 ans, œil gauche.	Ignorée.	Sous la conjonctive entre les muscles droits interne et supérieur, à un demi-centimètre du limbe.

DIMENSIONS ET FORME	SYMPTOMES	ÉVOLUTION	EXAMEN HISTOLOGIQUE
Ovale, 3 millimètres de longueur.	Gonflement de la paupière. Gêne. Sensation de pesanteur.	Stationnaire.	Tissu osseux véritable.
Ménisque concavo-convexe. Longueur : 9 millimètres. Largeur : 5 millimètres. Epaisseur : 3 millimètres.	Gêne. Tumeur peu mobile de la grosseur d'une fève.	Stationnaire	Tissu osseux avec enveloppe dense de tissu cellulaire.
Noyau de datte. 1 centimètre et demi de longueur.	Sensation de pesanteur. Faible saillie sous la paupière.	Lentement progressive.	Tissu osseux entouré de tissu cellulaire très dense.
Volume d'un pois.		Accroissement pendant les cinq dernières années.	Os haversien. Os haversien avec des portions cartilagineuses.
Ménisque concavo-convexe. Poids : 45 milligrammes.	Conjonctive adhérente à la tumeur et injectée à ce niveau.	Accroissement jusqu'à l'âge de cinq mois.	Tissu osseux véritable.
Ménisque concavo-convexe de 8 millimètres de longueur sur 4 millimètres de largeur.	Saillie visible à travers la paupière supérieure. Conjonctive légèrement vascularisée à ce niveau.	Ignorée.	Tissu conjonctif au sein duquel s'est développé du tissu osseux. Aspect et structure d'os de membrane en voie de formation.

NUMÉROS	AUTEUR ET BIBLIOGRAPHIE	SEXE, AGE COTÉ	DATE D'APPARITION	SIÈGE
9	GALTIER, <i>Annales d'Oculistique</i> , 1895.	Fille, 10 ans, œil droit.	Ignorée, mais semble récente. Six mois auparavant, traumatisme violent du rebord orbital du même côté.	Sous la conjonctive bulbaire, un peu en haut et en dehors de la cornée.
10	CIRINCIONE, <i>Annali di Ottalmologia</i> , 1895.	Femme, 36 ans, œil droit.	Inconnue.	Sous la conjonctive bulbaire, en haut et en dehors de la cornée.
11	HARTRIDGE, <i>Trans- ac. Ophthalmol. Society</i> , 1895.	Enfant, 3 mois, œil droit.	Trois jours après la naissance.	Sous la conjonctive de la portion supé- ro-externe du globe entre les muscles droits supé- rieur et ex- terne.
12	HEUSTIS, <i>Ann. Ophth. Saint- Louis</i> , 1899.	Homme, 23 ans.		Sous la conjonctive de la paupière su- périeure.
13	TROUSSEAU, <i>Ann. d'Ocul.</i> , nov. 1905.	Homme, 20 ans.	Récidive <i>in situ</i> d'une tumeur semblable opérée à l'âge de deux mois.	Sous la conjonctive de la paupière su- périeure, au ni- veau du bord ci- liaire, près de la commissure.

DIMENSIONS ET FORME	SYMPTOMES	ÉVOLUTION	EXAMEN HISTOLOGIQUE
Ménisque concavo-convexe de 1 centimètre de diamètre.	Saillie légère sous la conjonctive bulbaire. Injection de la conjonctive à ce niveau.	Ignorée.	Tissu osseux véritable.
8 millimètres de longueur. 5 millimètres de largeur. 1 millimètre d'épaisseur.	Petite tumeur dure, non adhérente au bulbe, mais faisant corps avec la conjonctive.	Inconnue.	Os haversien adulte entouré d'un véritable périoste et logé dans la sous-muqueuse. Quelques points cartilagineux.
Formée de deux lames superposées. Ovale. 12 millimètres de longueur. 5 millimètres de largeur.	Petite tumeur ovale, recouverte d'une pellicule épithéliale.		Tissu osseux.
7 millimètres de longueur. 4 millimètres de largeur. 2 millimètres d'épaisseur.	Tuméfaction irrégulière, bosselée, jaunâtre, mobile sous la conjonctive.		Tissu osseux.
Noyau de cerise. Très dure.	Mobile sous la peau. Adhère solidement à la conjonctive épaissie et blanc grisâtre à ce niveau.	Réapparition il y a six mois et accroissement progressif.	Tissu osseux adulte avec systèmes de Havers entourés de groupe d'ostéoblastes. Tissu conjonctif condensé en périoste autour de la tumeur.

De cette courte série d'observations, dont la plupart, du reste, sont fort succinctes, il est difficile de dégager une étude nosographique bien complète. Cependant un certain nombre de notions s'affirment certaines.

Les ostéomes de la conjonctive sont d'origine congénitale. On les décrit surtout chez les enfants, et dans les observations où la date d'apparition est notée, il s'agit toujours des toutes premières semaines de la vie.

Les deux sexes sont également frappés.

L'ostéome de la conjonctive semble siéger plus souvent à droite qu'à gauche. Sur six observations où le côté lésé est indiqué, cinq fois il s'agissait de l'œil droit, une fois seulement de l'œil gauche. Il est plus intéressant de constater que presque toujours la tumeur siège sous la conjonctive bulbaire et dans le cadran supéro-externe, entre la cornée et le cul-de-sac, entre le droit supérieur et le droit externe. Cette prédilection de l'ostéome pour ce siège en haut et en dehors est remarquable, car c'est là aussi que se développent les kystes dermoïdes conjunctivo-cornéens.

Il forme à ce niveau une petite tumeur à contours arrondis, de forme ovale, et dont les dimensions n'excèdent guère celles d'une grosse lentille.

La tumeur est de consistance dure. Elle est mobile sur la sclérotique, mais elle fait corps avec la conjonctive qui ne peut pas être déplacée au-dessus d'elle. La muqueuse est amincie au niveau de la tumeur. Elle est décolorée et se réduit parfois à une mince pellicule épithéliale. Tout autour de la tumeur elle est en général rouge, hypervascularisée.

L'ostéome de la conjonctive occasionne de la gêne,

une sensation de pesanteur et de la conjonctivite localisée. Son accroissement n'est jamais tel qu'il entraîne des troubles sérieux de la cinématique oculaire ou palpébrale. Il évolue très lentement, par petites poussées. C'est une de ces poussées qui révèle en général au malade sa lésion.

Le plus souvent, l'ostéome de la conjonctive affecte la forme d'un ménisque concavo-convexe, d'une écaille d'huître, à faces plus ou moins rugueuses et baignant dans la sous-muqueuse. Il est entouré par une condensation du tissu conjonctif qui s'organise à ce niveau en une véritable gaine périostée. Sa structure est variable suivant l'âge. Il est constitué parfois d'os et de cartilage en voie d'ossification ; dans d'autres cas, il est formé uniquement de tissu osseux adulte avec système de Havers et cavité médullaire.

On ne connaît pas d'observation de dégénérescence maligne de ces petites tumeurs.

Leur traitement se résume en une ablation complète.

Un fait domine la pathogénie de l'ostéome de la conjonctive : cette tumeur est congénitale.

Une première hypothèse vient immédiatement à l'esprit : l'ostéome est le retour atavique à un dispositif définitivement fixé chez le lézard, la tortue, certains oiseaux ; il représente la couronne osseuse aplatie qui borde chez ces animaux la sclérotique à sa partie antérieure. Mais chez l'homme l'ossification a un siège différent ; elle est sous-conjonctivale et non pas sclérale.

Il semble plus conforme à la vérité de considérer l'ostéome comme une monstruosité, un tératome résultant

tant d'un trouble dans le développement du feuillet moyen. Mais les phénomènes qui conditionnent ce trouble du développement du mésoderme sont plus difficiles à préciser.

Parisotti¹ croit que l'inclusion du feuillet médian est restée partielle parce que les circonstances causes de l'inclusion ont cessé avant que celle-ci soit complète et définitive.

Pour Lagrange, la meilleure pathogénie qu'on puisse en donner consisterait à dire « que pendant les « premiers temps de la vie intra-utérine, la tête du « fœtus vient comprimer la paroi du sac amniotique à « cause d'une insuffisance pathologique de l'amnios. « une pareille compression peut déterminer la for- « mation d'une bride, et consécutivement d'un colo- « bome et d'un dermoïde ; mais il arrive que la com- « pression n'est pas durable, et que l'état normal se « reproduit assez vite pour que de graves désordres « soient évités. Quelques éléments du feuillet moyen, « déjà différenciés et devant former de l'os, ont cepen- « dant été déplacés et désormais sont anormalement « situés sous le sac conjonctival, où, continuant leur « évolution, ils feront un ostéome. »

Voilà bien certainement comment se font la majorité des ostéomes sous-conjonctivaux. Cette théorie pathogénique est même suffisamment compréhensive pour expliquer les cas où l'ostéome s'associe à un lipome ou à un kyste dermoïde.

Dans certains cas enfin on peut considérer l'os-

¹ Parisotti, *Histologie pathologique de l'œil*.

téome comme une transplantation d'un fragment osseux détaché du rebord orbitaire, et transporté sous la conjonctive bulbaire par un violent traumatisme. Il semble rationnel de rattacher à une telle pathogénie les cas de Galtier, par exemple.

Nous allons signaler en terminant quelques cas uniques d'ossification oculaire qui se rattachent par certains caractères aux faits étudiés dans ce chapitre et que leur singularité ne permet pas de classer sous une rubrique spéciale. Nous les citons, du reste, à titre de simple curiosité.

C'est ainsi que Blazius (in *Mackenzie*, t. II, p. 217), dans ses « *Observationes medicæ rariores* », signale un œil dans lequel on trouva une lamelle ossifiée au niveau de la sclérotique. Il s'agissait probablement d'une tumeur d'origine tératologique de cette membrane.

Dans le même ordre d'idées, Gayet, dans son article SCLÉROTIQUE du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, cite une observation de Watson. Cet auteur a observé une tumeur développée dans la sclérotique, entre les muscles droits supérieur et interne. Cette tumeur, grosse comme un pois et se détachant facilement de son enveloppe, était constituée par de l'os vrai à l'examen histologique.

Citons aussi le cas de Castaldo, qui a vu chez une fillette de neuf mois une tumeur sclérale qu'il a interprétée comme un fibro-chondrome hétéroplastique de la sclérotique et de la cornée. Cette interprétation paraît contestable à Lagrange qui en fait une tumeur épibulbaire sus-scléroticale.

Voici enfin le cas de Fouchard qui, dans la *Revue générale d'Ophtalmologie*, rapporte l'observation d'un malade qui, à la suite d'un traumatisme, présenta des signes de corps étranger intraoculaire. On trouva à l'intérieur de l'œil, et enkysté dans le corps ciliaire, un fragment osseux volumineux qui avait été détaché du rebord sous-orbitaire par la violence du traumatisme.

CHAPITRE II

LES CONJONCTIVITES OSSIFIANTES

Des faits tels que ceux que nous allons rapporter n'ont pas été, à notre connaissance, observés en France. Dans les régions mêmes où ils ont été étudiés en Italie, en Prusse, en Pologne et en Russie, ils sont absolument exceptionnels. Nous nous inspirerons constamment dans ce chapitre de l'excellent travail de A. Wawoulina, de Saint-Pétersbourg. Son article sur « la Formation du tissu osseux dans la conjonctive palpébrale », paru dans le *Westnik Ophthalmologii*, constitue une revue générale de la question.

Voici, brièvement rapportées, les observations que nous connaissons de cette singulière lésion :

1° 1879. — Cas de V. Hippel¹. Ouvrier de vingt-neuf ans. Tumeur indolore de la paupière supérieure à accroissement lent. Coloration jaunâtre. Consistance ferme. Au microscope, masse osseuse par endroits, calcaire en d'autres points, entourée de masses amyloïdes et en englobant quelques-unes.

¹ V. Hippel, Ueber amyloïde Degeneration der Lider (*Arch. für Ophthalm.*, XXV, 1879).

2° 1879. — Cas de Zwingmann¹. Jeune homme de dix-neuf ans. Après ablation d'une tumeur de la conjonctive palpébrale gauche, on observe un épaissement de la conjonctive au niveau de la cicatrice. L'examen microscopique de cet épaissement montre qu'il était formé de petits amas de substance amyloïde au milieu desquels se développaient des parcelles osseuses.

3° 1888. — Cas de Vossius². Le second cas rapporté dans son mémoire nous a seul paru devoir être cité légitimement ici. Il s'agit d'un sujet indemne de trachome qui était porteur d'une tumeur conjonctivale dure. Cette tumeur était constituée par des masses amyloïdes entourées d'une véritable capsule conjonctive. Au centre de la tumeur, et reliée à une artériole par une couche de tissu ostéoïde, une plaque osseuse était en voie de développement.

4° 1903. — Cas de Dimmer³. Dimmer rapporte un cas analogue et fait suivre son observation d'hypothèses que nous exposerons tout à l'heure :

5° 1904. — Cas de Pojarisky⁴. Un sujet de trente-neuf ans est porteur d'une tumeur au niveau du tissu cellulaire sous-conjonctival de la paupière droite. Au microscope, la tumeur est constituée par

¹ Zwingmann, *die Amyloidtumoren der Conjonctiva*, Dorpat, 1879.

² Vossius, Ueber hyaline Degener. der Conjonctiva (*Zieglers Beiträge z. path. Anat. und all. Pathol.*, V, 1889).

³ Dimmer, Un cas de dégénérescence hyaline des paupières avec ossification (*Zeitsch. für Augenheilkunde*, IX).

⁴ Pojarisky, *De la formation hétéroplastique de tissu osseux* (thèse de Karkov, 1904).

une masse centrale d'aspect homogène qui n'est autre que du tissu amyloïde. A la périphérie se sont développées des plaques osseuses circonscrivant des alvéoles irréguliers remplis de tissu graisseux et de vaisseaux. Des rangées d'ostéoblastes concourent à l'accroissement des masses osseuses. De petits amas de substance amyloïde ont été englobés dans la néoformation osseuse.

6° 1907. — Premier cas d'Adamuck. Paysan de quarante et un ans, présentant au niveau de la paupière supérieure droite une grosse tumeur de consistance osseuse. Peau normale. Surface interne bosselée. Conjonctive variqueuse. Tumeur datant de plusieurs années. Le sujet est trachomateux.

La surface de section de la tumeur est inégale, jaune avec des points gris. On y voit trois couches :

- a) Une couche externe de tissu conjonctif lâche ;
- b) Une couche moyenne de tissu conjonctif fibreux ;
- c) Une couche interne comprenant la conjonctive sans épithélium, infiltrée de petites cellules et sillonnée de capillaires à parois épaissies. Par endroits, on distingue des ilots de substance homogène brillante, de dimensions variables et séparés par des cloisons conjonctives. Dans les petits ilots, on voit des cellules géantes et des dépôts calcaires. Les gros ilots sont occupés par du tissu conjonctif ayant parfois une structure fibreuse, par des cellules polygonales à protoplasma granuleux et à gros noyau et, dans certains cas, par du tissu osseux. Ce tissu osseux est en rapport, d'un côté, avec le tissu conjonctif dont le séparent des ostéoblastes et, de l'autre, avec la masse

homogène. Il est pénétré par des vaisseaux, du tissu conjonctif et des ostéoclastes.

7° 1907. — Deuxième cas d'Adamuck¹. Il est superposable, au point de vue de l'étiologie, des symptômes et de l'examen anatomo-pathologique. Il existait cependant, dans ce cas, un noyau dur au centre de la tumeur.

Chez l'un et l'autre malade, l'ossification s'était faite en tissu amyloïde incontestable.

8° 1908. — Cas de Marchi². Homme de soixante-cinq ans, présentant sous la peau de la paupière supérieure droite une tumeur du volume d'un pois, ronde et dure. Cette tumeur date de quatre ou cinq ans. Au niveau du globe oculaire, à cheval sur le limbe, on constate une autre tumeur lisse, aplatie, sillonnée de fins vaisseaux saignant facilement. Il existe des cicatrices de trachome.

Au niveau de la commissure palpébrale interne gauche, on voit une lésion semblable à celle du côté droit, mais ulcérée.

La tumeur de la paupière droite une fois enlevée paraît formée de tissu conjonctif. Au sein de ce tissu conjonctif se trouve une grande quantité de substance amorphe homogène, disposée par petites masses irrégulières ou arrondies, tantôt sans limitation, tantôt encapsulées par le tissu conjonctif. Il s'agit, en somme, d'un tissu conjonctif avec dégénérescence hyaline

¹ Adamuck, *la Dégénérescence amyloïde localisée à la conjonctive* (thèse de Kasan, 1907).

² Marchi, *Annali di Oftalm.*, XXXVII, p. 862, 1908.

diffuse. Dans le tissu hyalin on voit certaines parties imprégnées de sels calcaires.

Entre le tissu conjonctif et la substance hyaline existent des néoformations osseuses formées de lamelles irrégulières circonscrivant des espaces médullaires. Certaines travées osseuses se continuent sans interruption avec le tissu en dégénérescence calcaire. On trouve au niveau des espaces médullaires des ostéoclastes et des ostéoblastes.

Au sein de la tumeur on voit le canal lacrymal supérieur contenant du pneumocoque et entouré de dégénérescence hyaline.

La tumeur limbique montre sous un épithélium stratifié normal une dégénérescence hyaline abondante, avec, dans la portion la plus profonde de la tumeur, une multitude de vaisseaux dont les parois ont subi, elles aussi, la dégénérescence hyaline.

9° 1912. — Cas de Wawoulina¹. Paysanne de vingt-sept ans, indemne de trachome. Les conjonctives palpébrales supérieure et inférieure, la caroncule, le cul-de-sac inférieur gauches, la conjonctive palpébrale inférieure droite, sont occupés par un semis de granulations dures, blanchâtres ou jaunâtres, de la grosseur d'un grain de chanvre.

Ces masses réséquées donnent à l'examen microscopique les résultats suivants : épithélium stratifié, infiltré de leucocytes, ainsi que le tissu conjonctif immédiatement sous-jacent. Dans les couches profondes, le tissu conjonctif perd sa structure régulière

¹ Wawoulina, *loc. cit.*

et contient de nombreux amas amyloïdes. Dans les couches les plus profondes, près du tarse, existe de l'os spongieux avec système de Havers et cavités médullaires. Dans l'os même, on trouve des îlots de tissu amyloïde. A la périphérie de l'os, tissu conjonctif fibreux infiltré de leucocytes ou tissu ostéogène avec des ostéoblastes. Dans le tissu conjonctif, on rencontre de petits dépôts de sel calcaire.

Nous ne citons pas ici les cas plusieurs fois rapportés de dépôts calcaires sous la conjonctive sans os vrai, parce qu'ils ne rentrent pas dans la question.

Cette courte casuistique est bien peu de chose, mais dans ce petit nombre de faits il en est qui sont très bien observés et qui permettent de généraliser. La symptomatologie et l'histoire clinique d'une telle affection sont sans intérêt, au moins pour nous qui ne sommes pas susceptible d'en observer. Par contre, sa pathogénie est très instructive puisqu'il s'agit en somme de problèmes encore controversés : la dégénérescence hyaline et amyloïde localisée et surtout la formation métaplastique du tissu osseux.

Et d'abord l'ossification est-elle due, dans les cas ci-dessus étudiés, à une inclusion embryonnaire de substance ostéogénétique? Evidemment non. La disposition des masses osseuses au sein du tissu conjonctif néoformé traduit leur origine inflammatoire.

On peut se demander si l'ossification n'est pas le résultat de la transformation du cartilage tarse ou tout au moins des débris cartilagineux que l'on voit souvent au voisinage du tarse, sous l'influence de l'inflammation. Et ce qui appuie en apparence cette opinion,

c'est que les néoformations osseuses siègent toujours sous la conjonctive palpébrale, jamais sous la conjonctive bulbaire.

Mais jamais les auteurs n'ont signalé la participation certaine du tarse à la néoformation osseuse. Jamais non plus l'ossification ne s'est faite aux dépens d'une ébauche cartilagineuse. Enfin, dans la majorité des cas, l'os siège dans la conjonctive même et non au-dessous.

Il semble logique de concevoir et de décrire l'ensemble des phénomènes qui aboutissent à la formation de la conjonctivite ossifiante de la façon suivante :

I. Un fait paraît tout d'abord certain : c'est qu'une inflammation conjonctivale chronique est à l'origine de cette série de lésions. N'importe quelle inflammation chronique peut produire la dégénérescence hyaline de la conjonctive. A ce titre le trachome est le plus souvent en cause, mais ce n'est pas un agent nécessaire. En tout cas, plusieurs auteurs attirent l'attention sur la nécessité d'un épisode aigu au cours d'une conjonctivite chronique, pour déclencher la série des phénomènes étudiés ici.

II. Cet épisode aigu au cours d'une conjonctivite chronique se traduit par une abondante prolifération adénoïde dans le tissu sous-conjonctival, entraînant à son tour la dégénérescence hyaline.

III. Jusque-là tous les auteurs sont d'accord, mais les controverses commencent quand il s'agit de savoir d'où vient l'amyloïde, quels sont ses rapports avec la dégénérescence hyaline d'une part, avec l'ossification d'autre part et enfin ce qu'elle devient.

Adamuck¹ ne serait pas éloigné de croire que le trachome est la cause non seulement prédisposante, mais encore déterminante de l'amyloïde.

Oettingen², Kubli³, Rumschewitsch⁴ croient que la dégénérescence hyaline est le stade préparatoire de la dégénérescence amyloïde.

Kamocki⁵, ayant observé un cas de dégénérescence hyaline avec dépôt calcaire, pense que la transformation de la substance hyaline en amyloïde est possible mais ne l'a pas démontré.

Lubarsch croit que le tissu hyalin ne se transforme pas toujours en tissu amyloïde et que ce dernier peut se faire primitivement.

Vossius, au contraire, affirme la complète indépendance de ces deux processus, qui n'auraient qu'un seul point commun, c'est d'être précédés par l'hyperplasie du tissu adénoïde de la conjonctive.

IV. Quoi qu'il en soit, au sein des masses hyalines ou amyloïdes, aux points où la dégénérescence s'est faite de la façon la plus rapide et la plus intense apparaissent des dépôts calcaires.

V. Sur un terrain ainsi préparé, des néoformations osseuses se sont faites, probablement d'une façon analogue à celle qui a présidé aux ossifications dans les

¹ Adamuck, *loc. cit.*

² Oettingen, Die Ophthalmolog. klinik. Dorpats in drei ersten Jahres ihres (*Dorpat medic. Zeitschr.*, 1871).

³ Kubli, Die klinische Bedeutung der sogenan. Amyloïdtum. der Conjunct. (*Arch. für Augenheilk.*, Bd. 1882).

⁴ Rumschewitsch, *Arch. für Augenheilk.*, XXV, 1892.

⁵ Kamocki, *Ueber amyloïd. Bindehäuten Beitr. Augenheilk.*

expériences de Sacerdotti et Frattin ¹ et dans celles de Pojarisky. Des bourgeons connectivo-vasculaires avec cellules géantes vont diviser les masses hyalines ou amyloïdes calcifiées ; puis autour d'un axe vasculaire et aux dépens de ces matériaux, des couches d'ostéoblastes se disposent en rangées circulaires et édifient de l'os.

Le tissu hyalin ou amyloïde est ainsi peu à peu résorbé et l'ossification se constitue et se perfectionne.

¹ Sacerdotti et Frattin, Ueber die heteroplastischen Knochenbildung (*Virchow Archiv*, Bd. CLXVIII, H. 3).

CHAPITRE III

LES TUMEURS OSSEUSES

On rencontre habituellement dans le gliôme des corpuscules calcaires parfois de dimensions notables, qui ébrèchent les rasoirs et qui font penser à la présence d'os dans la tumeur. Il n'en est rien, il n'y a pas là d'os véritable. Il s'agit simplement de processus de nécrose. Ces grains calcaires de forme arrondie sont les produits ultimes de la désintégration des cellules néoplasiques. Ils résultent de ce fait banal que, dans les tumeurs à croissance rapide, la formation de néovaisseaux ne s'accomplit pas aussi vite que la prolifération des cellules cancéreuses. La vascularisation devenant, de ce chef, insuffisante, un grand nombre de cellules meurent dans la zone centrale de la tumeur. Ces dépôts calcaires ont donc une origine et une évolution toute différente de l'os, et ne nous occuperont pas plus longtemps.

Il n'en est pas de même de certaines tumeurs à morphologie mal élucidée et qui ne rentre pas dans un cadre nosologique bien limité. Le cas signalé par Despagnet¹ en est un exemple.

¹ Despagnet, Fibrome ossifié de la choroïde (*Soc. d'Ophthalm. de Paris*, octobre 1899).

Cet auteur a rapporté l'observation d'une petite malade présentée d'abord comme une rétinite circonscrite, par de Wecker. Elle fut considérée plus tard comme atteinte d'une néoplasie intraoculaire parce qu'elle présentait à l'ophtalmoscope des foyers d'atrophie rétinienne et un soulèvement de la rétine. L'œil énucléé fut examiné au point de vue histologique par Latteux. L'examen histologique montra la présence d'une plaque d'ossification de la choroïde au point de soulèvement de la rétine, et l'auteur en fit un fibrome ossifié de la choroïde.

En présence de cas semblables, il est difficile de savoir s'il s'agit vraiment d'un néoplasme, d'un fibrome vrai ou d'une pseudo-tumeur inflammatoire.

On a signalé aussi à plusieurs reprises des cas incontestables de sarcome cartilagineux de la choroïde. Des tumeurs semblables ont, du reste, été décrites au niveau d'autres organes.

Alt¹, en 1877, rapporte deux cas de sarcome cartilagineux :

1^o Dans le premier cas, il s'agissait d'une tumeur remplissant toute la partie antérieure de l'œil. La tumeur avait pris naissance aux dépens de la partie antérieure de la choroïde ; elle s'avancait sous la conjonctive et la cornée sans produire de nodosité notable.

Elle était constituée par des cellules rondes et fusiformes avec nombreux îlots cartilagineux provenant, d'après l'auteur, de la dégénérescence du

¹ Alt, *Archiv de Knapp*, VII, 1877.

corps vitré?? Le segment postérieur de l'œil était rempli de liquide séreux.

2° Le second cas concerne un garçon de huit ans qui avait reçu au niveau de l'œil droit un trauma huit mois auparavant. Depuis six mois, une petite tumeur avait fait son apparition au niveau de l'angle externe de l'œil. La vision était nulle. Une récurrence eut lieu peu après l'énucléation.

A l'examen, petite tumeur intraoculaire, née à la partie antérieure de la choroïde et sortant de l'œil à travers la cornée perforée. Le néoplasme était constitué par des cellules rondes et fusiformes avec quelques alvéoles entourant un îlot cartilagineux central.

Botteri¹ a décrit, lui aussi, un chondro-sarcome de la choroïde.

Ces diverses observations sont assez comparables. Elles ne donnent lieu à aucune réflexion. Les sarcomes cartilagineux sont connus et décrits depuis longtemps et ceux qui se produisent au niveau de la choroïde n'offrent rien de particulier, sinon leur excessive rareté.

On a décrit, au niveau de la choroïde, un certain nombre de cas de sarcome osseux ou ossifiant. Nous avons pu en réunir huit observations. L'étude de ces observations nous a persuadé que, dans la plupart des cas, il ne s'agissait pas de sarcome osseux et nous a fait douter de l'existence même du sarcome ossifiant de la choroïde tel que l'entendent les auteurs.

¹ Botteri, Contribution à l'anatomie pathologique du sarcome de la choroïde (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde*, mai 1910).

Nous allons d'abord voir ce que l'on désigne par sarcome osseux et quels sont les caractères morphologiques de cette tumeur.

Le sarcome osseux, ossifiant ou ostéoïde, a une existence certaine. Il a été décrit au niveau d'un grand nombre d'organes. La présence d'ostéoblastes au sein d'une tumeur conjonctive n'a rien qui puisse surprendre. Le polymorphisme des éléments des tumeurs est en effet fréquent. Mais la production de l'os au sein des sarcomes obéit à certaines règles et l'os formé présente certains caractères.

Cornil et Ranvier¹, au chapitre du sarcome, décrivent en cinquième lieu le sarcome ostéoïde. Cette tumeur ne forme pas d'os vrai, mais des plaques ossiformes. Les cellules sarcomateuses primitives se laissent englober par une matière amorphe bientôt infiltrée de sels calcaires. Les cellules passent ainsi par les phases d'ostéoblastes et d'ostéoplastes. Elles sont tantôt rapprochées, tantôt distantes. Mais les *blocs ossiformes ne contiennent jamais de cavités centrales ou excentriques analogues aux canaux de Havers*. Par suite, les cellules osseuses ne sont pas contenues dans *des systèmes lamellaires* disposés régulièrement autour des vaisseaux. A cela près, elles ont tout à fait les caractères des cellules osseuses.

A côté de ces plaques osseuses, il y a des parties qui sont simplement calcifiées. Elles sont alors formées par une substance imprégnée de granulations calcaires, creusée de petites cavités sphériques sans

¹ Cornil et Ranvier, *Manuel d'Histologie pathologique*.

prolongements i canaux anastomatiques, qui servent de loge aux cellules du sarcome.

Ces tumeurs rappellent la formation de l'os aux dépens du tissu conjonctif.

Les plaques ostéoïdes dans une même tumeur ont des dimensions égales. Elles ne paraissent donc pas en mesure de s'accroître indéfiniment.

Virchow¹ attribue, lui aussi, au sarcome ostéoïde les mêmes caractères morphologiques.

Brière², dans sa thèse, décrit comme quatrième variété de sarcome de la choroïde un sarcome ossifiant analogue à la cinquième variété de Cornil et Ranvier, à la sixième de Virchow.

Faisons, d'après ces données, la critique des observations :

1° J. et A. Sichel³, en 1867, publient un cas de sarcome de la choroïde qui, après avoir pris naissance à l'intérieur du globe oculaire, s'est fait jour au dehors. Le vitré et la choroïde étaient ossifiés en partie, mais cette ossification était de petites dimensions. Les détails histologiques de cet examen sont trop succincts pour que nous puissions en faire état dans notre discussion.

2° En 1868, Holmes⁴ signale l'observation suivante : il s'agit d'un homme de trente-cinq ans chez qui, il y a vingt-cinq ans, une affection inflamma-

¹ Virchow, *Traité des Tumeurs*.

² Brière, *Du sarcome de la choroïde* (thèse de Paris, 1873).

³ J. et A. Sichel, Mélano-sarcome en partie ossifié de la choroïde (*Gazette Médicale*, 1867).

⁴ Holmes, *Arch. f. Augenheilkunde*, VII, 2, 1868.

toire grave de l'œil gauche avait entraîné une diminution de la vision. Il y a huit ans, traumatisme de ce même œil, à la suite duquel se produisirent des phénomènes inflammatoires durant un an. Depuis trois ans, augmentation de volume de l'œil; cornée opaque et saillante; staphylôme équatorial; tension normale; A. V. G. = 0.

La tumeur remplit la coque oculaire. Il existe des cellules rondes et fusiformes dans toute la partie externe du néoplasme, ainsi qu'une ossification partielle. Il s'agit peut-être d'une pseudo-tumeur inflammatoire.

Là encore, les détails histologiques sont succincts, mais les notions étiologiques, l'histoire de la maladie forcent la conviction. Il s'agit vraisemblablement d'une pseudo-tumeur inflammatoire, mais, même si nous avons affaire à un cas de sarcome légitime, il est rationnel d'admettre que le sarcome s'est développé sur un œil ossifié à la suite de phénomènes inflammatoires dus à l'infection très ancienne qui s'était produite vingt-cinq ans auparavant ou au traumatisme plus récent survenu huit années avant l'énucléation.

3° Voici maintenant l'observation de Berthold¹, qui est tout à fait démonstrative :

Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans à antécédents ignorés, qui présente *un œil phtisique* devenu douloureux. On soupçonne une tumeur à cause des douleurs et on l'énuclee. L'œil a la forme du cerveau.

¹ Berthold, OEil phtisique avec sarcome en partie ossifié (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1870).

Diamètre : A. P. = 17 millimètres. Diamètres transverses : 19 millimètres. Cornée aplatie. *Sclérotique ficelée*. Cornée et sclérotique épaissie. Cavité oculaire remplie par une tumeur qui occupe les trois quarts postérieurs de l'œil. Sur les bords de la tumeur, stries bleuâtres qui présentent la dureté de l'os. Choroïde partout visible, sauf en un point où la tumeur prend contact avec la sclérotique.

La tumeur contient partout des matières calcaires et offre une structure confuse méconnaissable en certains points. A la périphérie seulement, elle présente un beau sarcome à cellules fusiformes. Les traces bleuâtres notées à l'œil nu sont de vrais tractus osseux. Les corpuscules osseux ont la forme caractéristique et présentent de nombreuses ramifications qui s'anastomosent entre elles. *Le système des lamelles est déjà indiqué*. Ces dépôts osseux sont bien plus nombreux qu'on ne le croyait à l'œil nu et sont surtout situés à la *partie périphérique*. La limite externe est marquée par plusieurs couches de cellules fusiformes, tandis que plus profondément les cellules rondes prédominent. Là où se trouvent réunis des points osseux, on trouve une riche vascularisation du tissu interstitiel. La choroïde est traversée par des éléments sarcomateux et des cellules fusiformes. La lamine élastique est conservée en grande partie. Le corps vitré est plein de dépôts calcaires. La sclérotique est envahie en un point par les éléments de la tumeur. Berthold lui-même reconnaît que cet œil, à part la présence de cellules fusiformes, ressemble beaucoup à un œil osseux banal.

En résumé, il s'agissait d'un œil phtisique, atrophié, ficelé, d'un de ces moignons dans lesquels on rencontre si fréquemment une ossification d'origine inflammatoire. L'auteur indique, de plus, que la disposition lamellaire de l'ossification était déjà manifeste et qu'elle était envahie par une riche vascularisation. Ces deux caractères appartiennent en propre aux ossifications inflammatoires, et Cornil et Ranvier disent qu'on ne les rencontre jamais dans le sarcome ostéoïde.

Il s'agit donc bien là, non d'un sarcome ossifiant de la choroïde, mais d'une ossification inflammatoire de cette membrane, sur laquelle, longtemps après, s'est développé un sarcome.

4° Brière cite, dans sa thèse, une observation qu'il doit à Poncet ¹ et que nous résumons brièvement. Dans un œil enlevé pour tumeur maligne, on voit sur une coupe verticale : sclérotique ratatinée sur elle-même et formant des plis profonds qui diminuent le volume de l'œil; cornée altérée, montrant encore la membrane de Descemet repliée sur elle-même; cristallin disparu presque entièrement et réduit à sa capsule; nerf optique en dégénérescence granulo-graisseuse; tumeur bien limitée de la sclérotique par une zone de pigment et des masses internes de l'œil par la membrane anhyste de la choroïde. Elle occupe tout l'espace conique compris entre la sclérotique et la rétine repliée, de la papille aux procès ciliaires. Vers la papille, le pédicule nerveux est entouré par une for-

¹ Poncet, *in* thèse de Brière.

mation osseuse, avec corpuscules médulocelles et canaux de Havers. Les corpuscules osseux se rencontrent encore au voisinage des procès ciliaires dans les mêmes conditions. Un examen attentif montre que cette production siège exclusivement dans le sarcome pigmentaire, c'est-à-dire en pleine choroïde. Rétine très altérée et réduite à une masse connective.

Là encore, le doute n'est pas possible. Les commémoratifs manquent, il est vrai, mais l'aspect du moignon montre qu'il s'agissait d'un œil phthisique. La disposition architecturale de l'ossification et la présence de canaux de Havers viennent confirmer cette hypothèse. L'ossification dans cet œil est le résultat de phénomènes inflammatoires. Le sarcome s'est développé sur un œil altéré et déjà osseux.

5° L'observation de Gillet de Grandmont¹ permet d'aboutir aux mêmes conclusions.

6° Quant au cas de Leber², ce néoplasme, presque complètement entouré par une coque osseuse, donne lieu à des conclusions identiques. Il s'est d'abord fait une ossification choroïdienne disposée en cupule, comme cela se voit si fréquemment. Le sarcome est né au milieu de cette coque osseuse et après elle. Les deux lésions ont eu une origine et une évolution distinctes.

7° Plus récemment, Ducamp³ a décrit un cas de sarcome ossifiant de la choroïde qui ne paraît pas appar-

¹ Gillet de Grandmont, Sarcome de la choroïde (*Recueil d'Ophthalmologie*, 1887).

² Leber, Präparate eines Chorioidealsarcom (*Soc. d'Ophthalm. d'Heidelberg*, 1883).

³ Ducamp, Un cas de sarcome ossifiant de la choroïde (*Montpellier Médical*, 1889).

tenir légitimement à cette classe de tumeur. Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans qui, il y a quatre ans, reçut un coup violent sur l'œil droit. Immédiatement après le coup, perte complète de la vision. Il y a un mois, apparition de douleurs et d'un staphylôme limbique du même côté : disparition de la chambre antérieure ; dureté extrême de l'œil ; champ pupillaire encombré. On fait une énucléation qui montre des adhérences avec les parties molles de l'orbite. Cinq mois après, récurrence *in situ*.

A l'examen histologique, on voit la sclérotique érodée par la tumeur à la partie supérieure de l'œil. Au centre du globe oculaire, noyau losangique très dur paraissant, d'après la description assez brève de Ducamp, être en quelque sorte isolé, faire le noyau. Il s'agissait d'un sarcome alvéolaire développé aux dépens de la choriocapillaire. Le noyau losangique est formé par de l'os vrai, avec canaux de Havers et ostéoblastes.

Il s'agit, en somme, d'une ossification survenue probablement à la suite d'un hématome. La tumeur, survenue plus tard, a englobé et refoulé le noyau osseux.

8° Enfin, voici l'observation résumée de Rocher¹. Il s'agit d'une femme de soixante-douze ans qui, il y a quinze ans, a perdu la vue de l'œil gauche sans inflammation ni douleur. Depuis cette époque, elle souffre d'accès douloureux périodiques trois ou quatre

¹ Rocher, Sarcome mélanique ossifiant de la choroïde (*Bulletin de la Soc. de Méd. de Rouen*, 1900).

jours chaque mois. Il y a six ans, déformation de la partie antérieure du globe; dans la suite, à ce niveau, apparaît une tumeur noirâtre. Cet œil, énucléé, montre au microscope une masse de tissu sarcomateux avec, au centre, une aiguille osseuse, dans laquelle on distingue des ébauches de canalicules de Havers.

Cette observation représente peut-être un cas authentique de sarcome ostéoïde, bien que l'aiguille osseuse centrale présente des canaux de Havers, et que la très longue période pathologique qui a précédé l'apparition incontestable de tumeur (neuf années) puisse faire penser à l'existence de phénomènes inflammatoires antérieurs.

En tout cas, cette seule observation douteuse ne permet pas de décrire un sarcome ossifiant de la choroïde, étant donné surtout que sur cette petite statistique de 8 cas, 6 fois il s'agissait incontestablement d'ossification inflammatoire sur laquelle une tumeur s'est greffée.

Et ce développement d'un sarcome sur un moignon osseux cadre, du reste, bien avec ce que nous savons de l'étiologie des tumeurs. Les néoplasmes, en effet, se localisent volontiers sur les points de l'économie soumis à une irritation continuelle. Or, on ne peut pas nier que la présence d'une masse osseuse dure et irrégulière dans l'œil ne soit une cause perpétuelle d'irritation. Les microtraumas suffisent à léser la choroïde voisine, et l'éclosion d'un sarcome en ce point est, en somme, assez naturelle. Il y a plus : dans un tel organe, l'inflammation qui a donné naissance à la masse osseuse reste souvent chronique. Or, nous

savons la fréquence des néoplasmes sur les vieux foyers de suppuration chronique.

L'hypothèse du sarcome greffé sur l'ossification de la choroïde est donc justifiée par ce que nous savons de l'étiologie et de la pathogénie des tumeurs. Elle est vérifiée par la grande majorité des faits observés.

L'existence du sarcome ossifiant, par contre, reste problématique. Il est sage d'attendre, pour créer cette classe de sarcome, qu'un fait bien observé, conforme à ce que nous savons de cette variété de tumeur, ait été décrit.

Pour Lagrange¹, qui admet le sarcome ostéoïde, tous les tissus peuvent à la rigueur s'unir dans un même néoplasme, mais, en réalité, les sarcomes à cellules fusiformes seuls donnent du tissu osseux, de même que ceux à cellules rondes peuvent subir la dégénérescence muqueuse. Enfin, le même auteur dit que les sarcomes s'accompagnant de formation osseuse sont en général dépourvus de pigment.

Ces deux théories sont vraies, mais elles s'appliquent au sarcome cartilagineux, non au sarcome osseux.

¹ Lagrange, *Traité des Tumeurs de l'œil et de l'orbite*, Paris, 1904.

CHAPITRE IV

LES OSSIFICATIONS OCULAIRES INFLAMMATOIRES

A. — HISTORIQUE

Nos connaissances sur les néoformations inflammatoires développées à l'intérieur de l'œil ne sont pas l'œuvre d'un seul. Elles sont nées, se sont précisées et complétées au cours de tout le ^{xix}^e siècle par la collaboration successive d'un grand nombre d'observateurs. Presque tous les ophtalmologistes du siècle dernier ont apporté à cette question leur contribution. Parce qu'elle sort du domaine étroit de l'oculistique, parce qu'elle touche aux questions des hétéroplasies et de la spécificité des tissus, elle a servi de sujet d'étude aux anatomistes, comme Ramon y Cajal ; aux pathologistes comme Virchow, et elle s'est éclairée à leurs lumières.

Elle a passé, comme presque tous les sujets où se sont exercées les intelligences humaines, par trois phases successives correspondant à trois degrés de plus en plus parfaits de nos connaissances.

Au début et pendant longtemps, les auteurs se sont bornés à observer et à publier, avec des précisions plus ou moins grandes, le résultat de leurs observa-

tions. Les premiers faits consignés dans les revues du temps représentent de simples descriptions macroscopiques. A des moyens d'investigation grossiers correspondait une connaissance rudimentaire. On s'attachait à reproduire la forme exacte, l'aspect, les dimensions de ces corps durs, inorganiques, trouvés dans les moignons atrophiés. On en faisait des préparations totales isolées des tissus, et les bizarreries morphologiques de ce squelette oculaire retenaient seules l'attention. Puis on a voulu savoir la nature exacte de ces corps étrangers et on a démontré, grâce au microscope, ce que l'on soupçonnait déjà, leur parfaite analogie avec l'os vrai.

A cette phase, purement documentaire, a succédé une période pathogénique. Sur cet amas de matériaux, des esprits au courant de l'histogenèse des tissus ont pu raisonner. Ils ont cherché à établir les lois qui régissaient la formation de ces masses osseuses au sein d'un organe qui en est normalement dépourvu. C'est alors qu'ont paru ces articles de controverse tendant à prouver que l'os naissait aux dépens de la choriocapillaire, de la lamine élastique, de la rétine, ou, au contraire, des seuls exsudats. On s'est demandé si le vitré ectodermique, si le cristallin avasculaire pouvaient engendrer un tissu mésodermique, un tissu qui réclame une intense vascularisation.

Puis, l'accord se fait à ce sujet. On connaît les modalités du phénomène, mais on en ignore les raisons. On se rattache à des hypothèses et, tandis que les auteurs ne signalent plus que les faits rares dans lesquels la singularité des lésions constitue un fait

documentaire intéressant, on cherche à reproduire expérimentalement les néoformations osseuses et à déterminer les conditions exactes dans lesquelles elles se produisent.

Berger¹, en 1889, a donné, des ossifications intra-oculaires, une bibliographie chronologique, qui est précieuse pour l'histoire de cette question. Nous ne voulons pas la refaire ici, d'autant plus que Lagrange² a complété et détaillé cet historique en 1904. Nous nous contenterons de citer quelques noms et quelques dates.

C'est, il y a plus d'un siècle, en 1809 exactement, qu'il a été fait mention pour la première fois d'ossification intraoculaire. Dans son Manuel, paru à cette date, Voigtel³ parle, en effet, de cette lésion. A quelques années d'intervalle, Meckel⁴, puis Otto⁵ décrivaient à nouveau des concrétions calcaires d'apparence osseuse à l'intérieur des moignons oculaires atrophiés. Il est intéressant de constater que ce sont des manuels d'anatomie pathologique qui ont signalé pour la première fois ces néoformations osseuses de l'œil.

Schoen⁶, en 1838, rapporte un nouveau fait du même ordre.

La même année, Midlemore⁷ décrit un cas d'ossifi-

¹ Berger, *Anatomie normale et pathologique de l'œil*, Paris, 1889.

² Lagrange, *Traité des Tumeurs de l'œil et de l'orbite*, 1904.

³ Voigtel, *Handbuch d. pathol. Anat.*, 1804.

⁴ Meckel, *Handbuch d. pathol. Anat.*, 1812.

⁵ Otto, *Handbuch d. pathol. Anat.*, 1813.

⁶ Schoen, *Annales d'Oculistique*, 1838.

⁷ Midlemore, Ossification de la cornée (*Annales d'Oculistique*, 1838).

cation de la cornée consistant en une plaque osseuse disposée entre les lamelles de cette membrane. Dans le même article, Midlemore s'appuie sur l'opinion de Pétrequin¹ qui, dans sa relation d'un voyage en Italie, raconte que les ossifications intraoculaires y sont très nombreuses.

Mais Sichel² père, en 1846, dans les conclusions de son article sur cette question, affirme qu'il s'agit toujours de calcification et que l'ossification véritable ne se voit pas dans l'œil.

L'année suivante, Arlt³ ne trouve pas d'ossification vraie, mais une simple calcification dans les exsudats qui se produisent à la suite d'inflammation aiguë des milieux oculaires sous la dépendance de traumatismes, d'ulcère de la cornée, de glaucome.

En 1850, Meyer⁴ nie l'existence de l'ossification dans la choroïde, mais croit sa présence possible dans le cristallin et le corps vitré.

Wittich⁵ décrit la formation de tissu osseux dans le corps vitré, mais avec trop peu de détails pour que l'on puisse se rendre compte de la manière dont s'est effectuée cette formation.

Mackenzie⁶, dans son traité, parle de ces ossifications et rappelle les publications antérieures.

¹ Pétrequin, in Midlemore (*loc. cit.*).

² Sichel, Recherches cliniques et anatomiques sur l'atrophie de l'œil (*Annales d'Oculistique*, 1846).

³ Arlt, *Prager Vierteljahrschrift für Heilkunde*, 1847.

⁴ Meyer, *Beitr. zur Augenheilk.*, 1850.

⁵ Wittich, Verknöchr. des Glask. (*Arch. f. path. Anat.*, Bd. V, 1853).

⁶ Mackenzie, *Traité des Maladies des yeux*, t. II, p. 216.

Hulke¹, le premier, en 1857, constate la présence d'os vrai dans la choroïde.

Foerster², dans la planche XXXV de son Atlas, publie la première figure d'un cas bien examiné d'ossification de la choroïde avec lamelles osseuses et système de Havers. C'est sous la direction de H. Muller qu'Arnold et Pagenstecher effectuent les premières recherches sur les ossifications intraoculaires.

Virchow³, enfin, signale les néoformations osseuses de l'œil chez le cheval.

Depuis lors, les faits se multiplient. Plusieurs ophtalmologistes, surtout parmi ceux qui dirigent des cliniques importantes, collectionnent des ossifications intraoculaires préparées comme des pièces squelettiques sèches. On peut en voir à cette époque dans les services d'ophtalmologie et les traités du temps en contiennent des photographies.

Viennent ensuite les hypothèses sur le mode de développement de ces néoformations, les discussions innombrables sur le rôle de tel ou tel tissu de l'œil dans la genèse de l'os. Nous ne pouvons pas entrer ici dans le détail de ces discussions, qui trouveront leur place dans notre chapitre sur la pathogénie des ossifications inflammatoires. L'étude de ces hypothèses nous exposerait à des redites.

Avant tout, nous allons donner nos observations personnelles, afin d'avoir une base solide de raisonnement et d'appréciation.

¹ Hulke, *Med. times an gazette*, juny, 1857.

² Foerster, *Atlas des pathol. Anat.*

³ Virchow, *Die krankhaften Geschwülste*, Bd. II, 1864.

B. — OBSERVATIONS PERSONNELLES

Les observations qui vont suivre sont au nombre de seize. Elles ont été recueillies, pour la plupart, dans le service de M. le professeur Rollet, au cours de ces trois dernières années. Elles sont loin, du reste, de représenter toutes les ossifications intraoculaires observées à la clinique ophtalmologique de la Faculté de Médecine de Lyon pendant ces trois années. Nous avons choisi les seules observations accompagnées de pièces intactes (globes oculaires encore entiers), de façon à pouvoir nous rendre compte des dispositions de toute la néoformation osseuse dans chaque œil examiné. Il nous a paru nécessaire, en effet, de n'apporter ici que des documents absolument comparables entre eux et à l'examen desquels n'ait concouru qu'un observateur employant la même technique pour tous.

Cette technique est simple : immédiatement après l'énucléation, le globe oculaire est fixé en entier dans le formol à 10 pour 100. Il y reste jusqu'au moment de l'examen. L'œil est ensuite congelé au chlorure de méthyle et divisé en deux moitiés égales par une coupe totale antéro-postérieure passant par le nerf optique et par le centre de la cornée.

La pièce est alors photographiée, s'il y a lieu ; puis elle passe dans la série des alcools, dans l'alcool éther, la celloïdine en solution de plus en plus concentrée.

Le bloc d'inclusion est durci dans l'alcool à 80 degrés. On décalcifie alors la pièce dans une solution d'acide azotique à 3 pour 100. On la lave, on la passe à l'alcool et on la débite en coupes de 10 à 20 μ d'épaisseur, suivant les dimensions et la dureté du moignon.

Les coupes sont divisées en trois lots : le premier est coloré à l'hématéine-éosine ; le second, à l'hématéine picro-ponceau ; le troisième, à fuchsine et mélange de Mallory.

La technique que nous avons employée et les colorants choisis sont capables de donner d'excellentes préparations d'anatomie topographique et même, sur les coupes bien réussies, de nombreux renseignements cytologiques.

OBSERVATION I

Ossification annulaire de la choroïde et du corps ciliaire.

Pièce 2800 du laboratoire de la Clinique du professeur Rollet.

OBSERVATION CLINIQUE.

C... Alphonse, trente-six ans, cultivateur, entré salle Saint-Charles le 5 octobre 1905.

A la suite d'un traumatisme survenu dans le jeune âge, l'œil gauche s'est atrophié. Depuis un an, la vue a baissé à droite et actuellement elle est très mauvaise.

A l'entrée, à gauche, œil phtisique ; moignon douloureux. A droite, tremblement de l'iris ; luxation du cristallin du côté nasal ; troubles du vitré.

10 octobre. — Enucléation du moignon douloureux.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Le moignon est volumineux ; il a sensiblement les dimensions d'un œil normal. Il en a, du reste, conservé l'apparence extérieure et ne présente pas les sillons profonds et l'aspect ficelé des globes phthisiques.

Sur une coupe passant par le centre de la cornée et le nerf optique, on constate de multiples lésions. La cornée est atrophiée, et l'on voit, sous l'épithélium, de petits amas de cellules inflammatoires et des vaisseaux. La membrane de Descemet n'est plus visible ; la cornée a contracté avec l'iris une adhérence complète et totale. Il n'y a plus d'orifice pupillaire. L'iris est réduit à une mince lame de tissu fibreux bourré de pigment.

Un voile fibreux, mince, très chargé de pigment, s'étend en arrière de l'iris sur le bord des procès ciliaires.

Le corps ciliaire est très altéré. Il est atrophié et réduit à quelques faisceaux radiés scléreux et à quelques amas de pigment.

Le cristallin a disparu presque en totalité ; sa capsule seule est restée en place, et elle a conservé la forme grossière de l'organe, mais elle ne contient plus que quelques minces tractus fibreux anastomosés en toile d'araignée.

La lamina fusca est représentée par un large espace vide, qui isole de la sclérotique les masses centrales de l'œil.

La choroïde est partout reconnaissable à ses vaisseaux assez régulièrement disposés et dont les parois ne présentent que des lésions minimales. La portion antérieure de la choroïde offre une disposition angiomateuse. De vastes aréoles vasculaires gorgées de sang s'étendent à ce niveau sur un espace de plusieurs millimètres. Le pigment est peu abondant et très irrégulièrement réparti.

La choroïde est doublée, en dedans, par une couche fibreuse dense, d'épaisseur variable, à fibres disposées parfois en tourbillon, et qui, arrivée au niveau du cristallin, double sa face postérieure. Au sein de cette couche fibreuse s'est développée la néoformation osseuse.

Elle revêt une forme très particulière. Elle se réduit, en somme, à deux anneaux osseux. L'un encercle ce qui reste de cristallin; l'autre entoure la papille. Ils sont absolument indépendants l'un de l'autre. Le premier est développé en plein corps ciliaire. Il est mince et se compose de quelques lamelles denses circonscrivant des aréoles vasculaires étroites. Il est, du reste, en plein développement, surtout dans sa zone antérieure, et montre des rangées d'ostéoblastes en activité. Le second est beaucoup plus épais. Il comprend tout un système de lamelles minces entourant de larges aréoles très richement vascularisées, et semble être parvenu à un degré de développement plus avancé.

A travers l'étroite lumière de cet anneau osseux passe le nerf optique. Il se continue par la rétine décollée et repliée sur elle-même à la façon d'un parapluie fermé. Le tout forme une tige cylindrique sans connexion avec les tissus voisins, qui, suivant l'axe antéro-postérieur de l'œil, va se confondre avec le tissu fibreux qui double la face postérieure du cristallin.

OBSERVATION II

Ossification en cupule de la choroïde.

Pièce 2925 du laboratoire de la Clinique du professeur Rollet.

OBSERVATION CLINIQUE.

G... Marie, dix-neuf ans, entré le 3 octobre 1907, salle Sainte-Claire.

A la suite d'un accident survenu dans le jeune âge, l'œil droit s'est atrophié.

Il y a quelques jours, poussée inflammatoire au niveau de ce moignon que l'on est obligé d'enucléer.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Moignon atrophié, aplati d'avant en arrière.

L'épaisseur de la sclérotique est très inégale et les fibres sclérales sont irrégulières et plissées.

Sur une coupe passant par le plan horizontal et antéro-postérieur du globe, la chambre antérieure apparaît très réduite de dimension. L'angle irido-cornéen est soudé. Quelques exsudats fibrineux et des hématies flottent derrière la cornée.

Cette membrane est très altérée. Elle a conservé son revêtement épithélial antérieur, mais sa couche moyenne est altérée et la membrane de Descemet a disparu par place.

L'iris, complètement soudé, est doublé, en avant, par une cloison fibreuse dense. Il est adhérent, en arrière, à la face antérieure du cristallin.

Le cristallin a subi des altérations considérables. La capsule n'est plus représentée que par quelques débris enroulés, au niveau de l'équateur. Les fibres cristalliniennes mortifiées sont envahies par du tissu conjonctif jeune qui s'organise en longues traînées radiaires.

Le corps ciliaire est encore très reconnaissable. Il a conservé sa disposition et ses éléments constitutifs, mais il est étouffé par des bandes de sclérose et présente en un point un micro-abcès.

La lamina fusca est partout représentée par une fente plus ou moins large.

La choroïde est très reconnaissable. Sur la majeure partie de son étendue, on distingue très nettement la couche des gros vaisseaux dont les parois un peu épaissies n'entourent plus qu'une lumière réduite. En beaucoup de points aussi, la chorio-capillaire est parfaitement reconnaissable. Le pigment choroïdien est inégalement réparti. De nombreux grains pigmentaires ont émigré dans l'épaisseur de la sclérotique. D'autres se sont condensés vers les régions centrales de l'œil en larges masses opaques.

Un diaphragme fibreux, épais, qui s'insère au voisinage du corps ciliaire prend contact avec le pôle postérieur du cristallin.

L'ossification est représentée dans cet œil par une cupule discontinue, qui reproduit la forme de la moitié postérieure de l'œil. Cette cupule, très irrégulière, semble située, en majeure partie, en dedans de la choroïde. En certains points seulement elle se développe au sein même de la membrane vasculaire et elle se substitue à ce niveau à la chorio-capillaire.

La néoformation osseuse se fait par une série de lamelles minces, à dispositions élégantes, et circonscrivant de très larges espaces médullaires où se placent de la graisse et de nombreux vaisseaux.

Le centre du globe oculaire est occupé par quelques débris rétinien et par de larges bandes de sclérose infiltrées par place de sels calcaires.

OBSERVATION III

Ossification totale du cristallin et de la choroïde.

Pièce 2357 du laboratoire de la Clinique du professeur Rollet.

OBSERVATION CLINIQUE.

D..., âgé de soixante ans, demeurant à Lyon, entré le 16 avril 1908 salle Saint-Charles.

A la suite d'événements dont les commémoratifs manquent, l'œil droit du sujet est devenu atrophique.

Ce moignon, jusque-là bien toléré, est devenu récemment rouge et douloureux.

On l'énuclée.

EXAMEN ANATOMO PATHOLOGIQUE.

Moignon très diminué de volume et atrophie. Le globe est ficelé suivant la déformation classique.

La sclérotique est à peu près normale, pourtant un peu épaissie par endroits. On y remarque une particularité que

nous avons signalée à plusieurs reprises : c'est la migration du pigment choroïdien dans l'épaisseur du tissu scléral.

La cornée est très gravement lésée. L'épithélium, stratifié, est encore reconnaissable, mais le tissu propre de la cornée a subi une dégénérescence totale et n'est plus représenté que par un tissu de cicatrice inodulaire, reliquat d'une grave lésion de cet organe. La membrane de Descemet a disparu complètement.

Une large synéchie unit l'iris représenté par une couche de tissu fibreux parsemé de pigment à la cornée. L'iris a aussi pris contact par place avec le cristallin.

Le corps ciliaire, gravement lésé, est envahi par la sclérose.

L'étude du cristallin est particulièrement instructive. Cette pièce constitue, en effet, une des plus belles ossifications du cristallin que nous connaissions. L'organe a conservé ses dimensions et sa forme normale. On voit même encore, par place, quelques débris capsulaires, mais le tissu propre du cristallin a disparu. Il a été remplacé en totalité par de l'os. Sur une coupe horizontale passant par l'axe antéro-postérieur de l'œil, il apparaît comme une masse ovalaire sans connexion osseuse ou vasculaire apparente avec les formations voisines. Cet os isolé est formé de travées épaisses contournées en jeu de patience et creusées d'aréoles tourmentées, dont quelques-unes de dimensions assez considérables. Ces aréoles sont occupées par de la graisse et des vaisseaux. En contact avec la paroi osseuse s'étagent des rangées d'ostéoblastes qui s'entourent d'os-séine et édifient de nouvelles couches osseuses. En certains points, de grosses cellules multinucléées résorbent la substance osseuse et modifient l'architecture des lamelles. Enfin, certaines cavités, régulièrement arrondies, de petites dimensions et occupées par un vaisseau axial représentent de véritables canaux de Havers autour desquels se groupent en rangées régulièrement circulaires des cellules osseuses contenues dans de petites cavités ramifiées. Sur des coupes

plus excentriques, on découvre de gros bourgeons conjonctifs et vasculaires qui viennent des formations osseuses voisines et qui établissent de larges connexions entre la choroïde ossifiée et le cristallin.

La choroïde est représentée par une large bande de tissu aréolaire fortement pigmenté et contenant quelques vaisseaux à parois épaissies. La face interne de la choroïde est occupée tout entière par une ossification moins dense que dans le cristallin à lamelles plus minces, plus découpées, à aréoles médullaires plus larges. Cette ossification plonge en avant en plein corps ciliaire et enserre en arrière l'émergence du nerf optique.

L'axe du globe oculaire est occupé par une bande scléreuse, dense, qui va du nerf optique au pôle postérieur du cristallin.

Contre la face postérieure du cristallin se groupent quelques débris rétinien envahis de sclérose.

OBSERVATION IV

Ossification totale du cristallin et partielle de la choroïde.

Pièce 2.964 du laboratoire de la clinique du professeur Rollet.

OBSERVATION CLINIQUE.

B... Joséphine, soixante-quatre ans, couturière, habitant Lyon, entrée le 21 mai 1908, salle Sainte-Claire.

La malade raconte qu'il y a cinquante-trois ans, elle subit un traumatisme au niveau de l'œil gauche qui déterminait une perte de la vision et une atrophie du globe.

Pendant cette longue période, elle n'eut à souffrir d'aucune poussée inflammatoire à ce niveau, et son moignon fut très bien toléré.

Mais depuis quelque temps, elle accuse une baisse considérable de l'acuité visuelle à droite, sans troubles du côté de son cristallin et sans que sa réfraction soit en jeu.

On pense à la possibilité des phénomènes sympathiques et on décide une énucléation du moignon qui est faite le 23 mai 1908.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Petit moignon très aplati d'avant en arrière, déformé et ficelé.

Sclérotique épaissie et inégale, sans lésions inflammatoires récentes.

Sur une coupe antéro-postérieure et horizontale passant par le nerf optique, on constate à première vue des lésions considérables.

La cornée est épaissie et inégale. L'architecture régulière de ses lamelles a été bouleversée par une inflammation ancienne qui a créé une vaste synéchie irienne. La chambre antérieure est réduite à une petite fente coupée cà et là par des ponts fibreux.

L'orifice pupillaire a disparu. L'iris est réduit à une masse pigmentée irrégulière. Le cristallin a complètement disparu. Sur aucune coupe on n'en peut voir le moindre vestige.

Le corps ciliaire n'est plus représenté que par quelques masses de pigment au milieu desquelles on peut distinguer encore de petits faisceaux musculaires atrophiés ou en pleine dégénérescence.

La choroïde est représentée par un tissu uniformément pigmenté qui épouse tous les accidents de la sclérotique. Les vaisseaux choroïdiens semblent s'être raréfiés. Ceux qui restent montrent des parois épaissies irrégulièrement et des lumières réduites.

En dedans de la choroïde, on constate la présence d'une ossification abondante mais très irrégulière qui s'est édifiée en deux zones. L'une, au pôle postérieur, entoure l'émergence du nerf optique. Elle est constituée par une rangée de lamelles osseuses, épaisses, à aréoles médullaires étroites et dont l'accroissement paraît arrêté. De cette assise osseuse

partent de fines lamelles radiaires espacées et grêles qui circonscrivent de larges espaces pleins de tissu graisseux et de vaisseaux. L'autre occupe la place du cristallin, immédiatement en arrière de l'iris ; elle s'est développée vraisemblablement au niveau de cet organe qui a été complètement détruit et dont il est impossible de retrouver le moindre vestige ; elle reproduit du reste à peu près sa forme générale mais le dépasse à droite et à gauche pour prendre contact avec les débris du corps ciliaire. L'ossification antérieure pousse en un point un prolongement, qui à travers l'iris vient prendre contact avec la cornée et s'unir intimement à cette membrane.

Comme nous le verrons souvent dans la suite, une lame conjonctive épaisse, occupant exactement l'axe antéro-postérieur de l'œil, s'étend du nerf optique au pôle postérieur du cristallin. Cette lame conjonctive est en voie d'ossification.

En dedans de la zone d'ossification ci-dessus décrite, en plein vitré par conséquent, il existe cà et là des bourgeons fibro-vasculaires autour desquels le pigment s'est densifié en petites masses du volume d'une tête d'épingle, d'un noir d'encre.

Enfin tout l'espace central libre est rempli par les débris de la rétine, dont les éléments quoique très modifiés sont pourtant encore parfaitement reconnaissables.

OBSERVATION V

Ossification partielle de la choroïde.

Pièce 3.013 du laboratoire de la clinique du professeur Rollet.

OBSERVATION CLINIQUE.

M... Camille, vingt et un ans, valet de chambre, habitant Andance (Ardèche), entré le 8 mars 1909, salle Saint-Charles.

Il y a dix ans, plaie pénétrante de l'œil gauche, par coup de couteau.

Actuellement cet œil est très atrophié. La cornée complètement opaque ne laisse plus voir l'iris et la pupille. On voit encore vers 5 heures la cicatrice scléro-cornéenne au niveau de laquelle s'est développé un petit staphylôme.

Le moignon est un peu douloureux à la pression. Le malade accuse de plus une diminution de l'acuité visuelle et des scotomes scintillants passagers du côté droit.

On fait l'énucléation du globe gauche, le 9 mars 1909.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Le globe oculaire est aplati dans le sens antéro-postérieur et réduit à un moignon atrophié.

La sclérotique ne présente rien de spécial. Elle est seulement plissée par l'atrophie des milieux.

La cornée est épaissie. Son épithélium est normal; ses lames ont conservé leur constitution et leur architecture habituelle. La membrane de Descemet s'étend sans interruption sur toute sa face postérieure, mais elle est ondulée et plissée et présente la même disposition sinusoïdale que la limitante élastique d'une artère.

L'iris est très modifié. Il adhère largement en avant à la cornée, en arrière au cristallin. Il ne montre pas de processus inflammatoire récent.

Le cristallin dégénéré a conservé sa forme habituelle. Il est vide d'éléments cellulaires.

Le corps ciliaire présente des lésions moins graves. Ses éléments se sont tassés. De fines bandes de sclérose envahissent le muscle ciliaire.

Sur une coupe antéro-postérieure passant par le nerf optique, la couche des gros vaisseaux de la choroïde est partout reconnaissable. Elle offre une épaisseur très irrégulière, mais on peut la suivre sans arrêt d'un côté du corps ciliaire à l'autre. La chorio-capillaire, elle-même, est reconnaissable presque partout. C'est en dedans de la chorio-

capillaire et en un point qu'il est difficile de définir par rapport à la lame vitrée disparue que s'étale l'ossification.

Cette dernière est discrète. Elle forme une bande fréquemment interrompue qui revêt irrégulièrement la moitié postérieure de l'œil. Dans les points où l'os manque, les lames de tissus conjonctifs qui entourent les néoformations osseuses s'adossent et en tiennent lieu. Dans plus de la moitié de son étendue, l'os est réduit à une mince lamelle. En un point seulement il s'élargit en un complexe de travées, circonscrivant des aréoles médullaires. Parfois ces aréoles sont régulièrement arrondies et l'ensemble simule un os Haversien typique.

Dans toute l'étendue de la préparation, c'est par la face interne que se fait l'accroissement de l'os. On voit, rangée régulièrement à la limite de l'os, une file de cellules qui vont bientôt s'entourer d'osséine et constituer une nouvelle couche d'ostéoblastes.

Cette préparation est particulièrement intéressante, parce qu'elle montre très distinctement les deux sortes d'ossification que l'on peut rencontrer dans un œil. L'une qui n'est que du tissu conjonctif calcifié, présente en général de très petites dimensions ; elle est noyée dans le tissu conjonctif ; dans les préparations colorées à l'hématéine éosine, elle apparaît teinte en violet ; son architecture est très irrégulière, et on ne constate jamais à son niveau une disposition concentrique des ostéoblastes. Elle a de plus une apparence fibrillaire due à la présence de fibres conjonctives. L'autre, au contraire, a des dimensions en général plus considérables ; elle se colore en rose par l'éosine ; les cellules osseuses s'y ordonnent plus ou moins régulièrement en rangées concentriques autour d'une cavité médullaire. Il s'agit là d'un os véritable dû au remaniement et à la modification par les vaisseaux du tissu conjonctif calcifié.

Le centre du globe oculaire est occupé par un tissu complexe où l'on retrouve les élégantes arborisations pluristratifiées que forme la rétine en se plissant sur elle-même.

Il n'y a nulle part de processus inflammatoire récent. La vascularisation est peu abondante.

Le corps ciliaire n'a pas été atteint par l'os.

OBSERVATION VI

Ossification totale de la choroïde et partielle du cristallin.

Pièce 3.113 du laboratoire de la clinique du professeur Rollet.

OBSERVATION CLINIQUE.

G... Francia, vingt et un ans, lingère, habitant Lyon, entrée le 2 février 1911, salle Sainte-Claire.

A eu à l'âge de vingt-deux mois un accident au niveau de l'œil droit, au sujet duquel elle ne peut donner aucun renseignement. A la suite de cet accident, l'œil s'est atrophié, mais le moignon a été bien toléré jusqu'à ces derniers temps, et n'a jamais été le siège de poussées inflammatoires.

Depuis quelques jours la malade accuse des douleurs périorbitaires du côté droit. Le moignon est rouge et sensible à la pression.

Ces phénomènes d'iridocyclite ne cédant pas à un traitement médical, on pratique une énucléation.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Moignon atrophié et ficelé. L'œil est examiné suivant une coupe horizontale passant par le centre de la cornée et le nerf optique. Cette pièce est une des plus belles et des plus démonstratives que nous avons examinées.

La sclérotique est intacte ainsi que la cornée. L'enveloppe extérieure de l'œil est seulement un peu plissée, mais son épaisseur et sa constitution restent normales.

L'iris encore très reconnaissable vient se fixer par son bord pupillaire, au centre du cristallin, ou plutôt du tissu qui s'est substitué à lui.

La lamina fusca a persisté. Entre la sclérotique et les

tissus plus internes, s'étend une fente circulaire cloisonnée par de minces bandes conjonctives.

Le corps ciliaire a conservé son architecture normale. On distingue encore à son niveau les fibres du muscle ciliaire, mais dégénérées et envahies par la sclérose.

La choroïde a subi des modifications profondes. Elle est réduite à quelques vaisseaux à direction méridienne, enserrés et même étouffés par place, par la prolifération conjonctive. Chose curieuse, le pigment a disparu en presque totalité. On ne le retrouve qu'au voisinage du corps ciliaire et dans la moitié externe de la coupe.

L'ossification est abondante et très belle.

Immédiatement en arrière de l'iris, à la place du cristallin, totalement disparu, un diaphragme ostéo-fibreux s'insère sur le corps ciliaire. Les deux tiers antérieurs de ce diaphragme sont formés d'os adulte compact. Les rangées circulaires d'ostéoblastes se groupent régulièrement autour d'une série de cavités occupées par un gros vaisseau. Il n'y a presque pas de formation médullaire aréolaire. Dans chaque canal de Havers des rangées d'ostéoblastes sont en pleine activité. A la périphérie de l'os, il en est de même, et des couches d'osséine jeune sont déposées qui accroîtront les dimensions de l'os. Le tiers postérieur du diaphragme est formé de tissu conjonctif dense au sein duquel apparaissent quelques îlots de calcification.

Toute la face interne du segment postérieur de l'œil est revêtue d'une semblable ossification. Au niveau de la papille l'os fait cependant défaut et la rétine, repliée en parapluie fermé, interrompt la néoplasie osseuse.

Au voisinage du corps ciliaire, l'étude de la coupe devient particulièrement intéressante. On aperçoit, en ce point, trois masses arrondies pluristratifiées constituées par du tissu conjonctif calcifié. La plus volumineuse de ces masses a été pénétrée par plusieurs pédicules vasculaires et est en pleine transformation osseuse. Sur le fond violet de la masse calcifiée, les îlots périvasculaires du tissu osseux

vrai avec leurs cercles réguliers d'ostéoblastes tranchent, nettement colorés en rouge vif par l'éosine. Les deux autres masses plus petites n'ont pas encore été abordées par les vaisseaux et ne contiennent pas d'os vrai.

Dans l'os choroïdien, l'architecture est moins régulière que dans l'os cristallinien. De vastes aréoles médullaires envahies par la graisse donnent à l'ossification l'apparence d'une pièce de puzzle. Il en est du reste fréquemment ainsi, et nous avons été frappés de ce fait que l'édification osseuse dans le cristallin était toujours plus compacte et plus dense que dans les exudats choroïdiens. Il faut peut-être voir là une influence directrice du tissu à l'intérieur duquel s'est développée la néoformation osseuse.

On ne trouve dans cet œil aucune lésion inflammatoire aiguë récente.

OBSERVATION VII

Ossification incomplète de la choroïde.

Pièce 3,146 du laboratoire de la clinique du professeur Rollet.

OBSERVATION CLINIQUE.

D... Elie, employé, soixante et un an, habitant Andancette (Drôme), entré le 25 septembre 1911 salle Saint-Charles.

Il y a six ans, le malade a fait une maladie de l'œil gauche qui paraît avoir été une kératite ulcéreuse avec perforation et phlegmon de l'œil.

Il entre en accusant des douleurs du côté de son moignon et une baisse de l'acuité visuelle du côté opposé.

En présence de cette menace d'accidents sympathiques on fait une énucléation.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Globe oculaire ayant conservé sa forme normale et présentant seulement un peu d'atrophie en masse.

Sclérotique de forme et d'épaisseur normales.

Cornée modifiée. L'épithélium antérieur est intact mais au-dessous de lui s'étend une zone épaisse où le tissu cornéen est gravement lésé. Les lames de la cornée ont été remplacées par un tissu scléreux d'origine inflammatoire, encore bourré par places de petites cellules, et sillonné d'une multitude de néovaisseaux. Au-dessous, s'étend la membrane de Descemet, plissée et ondulée, mais intacte. Une vaste synéchie unit l'iris dégénéré à la cornée.

Le cristallin a été résorbé.

Le corps ciliaire est irrégulier et sclérosé. Un large diaphragme conjonctif qui se rattache au corps ciliaire remplace le cristallin. Il est formé de tissu scléreux dense à fibres parallèles et contenant peu de vaisseaux. Derrière ce diaphragme se distingue un tissu aréolaire où l'on retrouve encore quelques vestiges rétinien.

La lamina fusca persiste, dans toute son étendue. Au voisinage du corps ciliaire, elle a même pris des proportions considérables. Il s'est formé là une série de fines lamelles conjonctives circonscrivant des espaces vides et présentant une grande élégance.

La choroïde est encore reconnaissable à quelques vaisseaux de petit calibre, disposés en une rangée fréquemment interrompue et bordée de grains de pigment.

En dedans de cette formation vasculaire s'étend une mince couche de tissu ostéo-fibreux. Le tissu fibreux très dense, renferme par places de petites lamelles osseuses parfois uniques, parfois anastomosées entre elles en formant un système avec canaux de Havers et cavités médullaires. En un point, l'os prend contact avec l'émergence du nerf optique qu'il déprime sensiblement.

L'ossification est partout en voie d'accroissement.

OBSEVATION VIII

Ossification disséminée de la choroïde.

Pièce 3.167 du laboratoire de la clinique du professeur Rollet.

OBSERVATION CLINIQUE.

G... Victor, treize ans, habitant Chabeuil (Drôme), entré dans le service salle Saint-Charles, le 5 mars 1912.

Le 2 novembre 1911, par conséquent quatre mois auparavant, en jouant avec un de ses camarades, cet enfant reçoit un coup de couteau qui lui fait une plaie de la paupière supérieure gauche. Cette plaie a guéri spontanément. Le traumatisme a semblé, au début, limité à la paupière seule. Le globe ne semblait pas intéressé. L'acuité visuelle était normale.

Deux mois après l'accident, l'acuité visuelle a rapidement baissé du côté gauche.

Actuellement, le malade présente des signes d'iridocyclite. La conjonctive est très vascularisée, la cornée est trouble. Il y a de la photophobie, du blepharospasme. L'humeur aqueuse est troublée par des exsudats. L'iris est contracté et immobile. La pression du globe est douloureuse. On note de l'hypotension.

On fait une énucléation le 9 mars 1912.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Moignon de dimension encore considérable, mais aplati d'avant en arrière et creusé de sillons au niveau des muscles droits. Sclérotique présentant des lésions notables. Son épaisseur a doublé, même triplé en certains points, et ses fibres au lieu d'être disposées circulairement sont devenues plexiformes.

La cornée est très altérée. L'épithélium antérieur a disparu par places. Les lames de la couche moyenne sont

irrégulièrement disposées et tout le tissu est infiltré d'une infinité de néovaisseaux. La membrane de Descemet est respectée, mais elle est ondulée et plissée. On ne voit pas dans la sclérotique, ni dans la cornée, de foyer inflammatoire récent.

L'iris se réduit à une lame de tissu scléreux fortement pigmenté. Il a contracté une adhérence postérieure totale avec la capsule cristallinienne par l'intermédiaire d'une bande sclérale dense.

Le cristallin est complètement dégénéré mais il a gardé sa forme et sa capsule. Les fibres du cristallin ont été remplacées en grande partie par des faisceaux conjonctifs pauvres en cellules et ne montrant aucun dispositif vasculaire.

Le corps ciliaire est envahi par des bandes de sclérose. Il est étouffé par places par des amas de globules rouges dont il est difficile de dire s'ils sont le produit d'une hémorragie ou s'ils sont contenus dans des néovaisseaux.

La lamina fusca a disparu partout, sauf au voisinage du corps ciliaire où elle s'est hypertrophiée et a pris cette apparence aréolaire à fines mailles conjonctives, que nous avons plusieurs fois signalée. Partout ailleurs elle fait défaut et les reliquats choroïdiens sont en contact immédiat avec la sclérotique. Bien plus, en certains points, le pigment choroïdien a émigré au loin dans l'épaisseur de la sclérotique.

La choroïde est représentée par une série de vaisseaux de grande dimension, dont quelques-uns constituent même de véritables lacs sanguins entourés de tissu conjonctif lâche où ne répartit également le pigment. La membrane de Bruch est encore parfaitement reconnaissable en beaucoup de points. Sur les divers moignons osseux examinés par nous, c'est la première fois que nous pouvons affirmer nettement son existence. Elle limite, en dedans, la néoformation osseuse. Dans cette pièce, l'ossification est donc sans conteste uniquement intrachoroïdienne.

Cette ossification est représentée par une série de com-

plexus de lamelles osseuses formant autant d'îlots d'ossification et rangés en une série régulière dans tout le segment postérieur de l'œil. Ces lamelles osseuses, en se contournant et s'anastomosant, circonscrivent une série d'aréoles capricieuses où siègent de la moelle et des vaisseaux. Comme toujours, l'ossification n'est pas la même partout. En certains points, au milieu d'un tissu conjonctif dense, abondant, quelques lamelles osseuses d'apparence fibrillaire et de petites dimensions, font leur apparition. En d'autres points, entourés seulement d'une mince couche de tissu conjonctif, de volumineuses formations osseuses avec cavités vasculaires à cellules polynucléées et aréoles médullaires où des rangées d'ostéoblastes édifient de la substance osseuse, montrent un stade beaucoup plus parfait d'ossification adulte.

Un diaphragme conjonctif, situé immédiatement derrière le cristallin, s'emboîte dans le corps ciliaire à la manière d'un verre de montre. Une autre bande de tissu conjonctif va de la papille au pôle postérieur du cristallin. Autour de cet axe se groupent les débris rétinien envahis de sclérose.

OBSERVATION IX

Ossification massive de tout le segment postérieur de l'œil.

Pièce 3170 du laboratoire de la Clinique du professeur Rollet.

OBSERVATION CLINIQUE.

B... Sébastien, soixante ans, concierge, habitant Satilieu (Ardèche), entré le 20 mars 1912, salle Saint-Charles.

Le malade raconte qu'il y a vingt ans, il a eu une ophtalmie de l'œil gauche, sur la nature de laquelle il lui est impossible de fournir des renseignements précis. Cette ophtalmie a entraîné une phtisie oculaire du même côté.

Depuis quelques semaines, le moignon est devenu dou-

loureux. En même temps, l'acuité visuelle baissait du côté droit et l'œil sain devenait douloureux.

C'est pour ces phénomènes d'irritation sympathique que le malade entre dans le service.

Le 23 mars 1912, énucléation du moignon.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

L'œil est très atrophié et présente des déformations considérables. Il est creusé de sillons irréguliers, mais il n'est pas ficelé suivant la déformation classique.

La sclérotique est égale partout sans solution de continuité, ni amincissement. On ne remarque pas dans son épaisseur de petits foyers inflammatoires.

La cornée est intacte.

Le cristallin est dégénéré et se réduit à un noyau rempli d'une substance amorphe. Il a conservé sa forme, mais on ne distingue plus ni la cristalloïde ni les fibres propres.

L'iris est le siège de phénomènes régressifs postinflammatoires et se réduit à une mince bande fibreuse chargée de pigment.

Le corps ciliaire est complètement désorganisé. A la partie interne de la coupe, il n'est plus représenté que par un petit amas de pigment. Du côté externe, il a conservé sa forme, mais les faisceaux musculaires ont subi une transformation conjonctive et de minces aiguilles osseuses l'envahissent profondément.

La choroïde est décollée sur presque tout son pourtour par un exsudat liquide contenant très peu de cellules. Elle est rattachée de place en place à la sclérotique par un pédicule conjonctivo-vasculaire. Elle est très profondément modifiée, irrégulière, augmentée d'épaisseur en certains points, réduite à une simple ligne en d'autres. Elle n'est plus représentée que par un tissu conjonctif lâche, sillonné de néocapillaires embryonnaires avec quelques rares troncs vasculaires. Le pigment est également réparti dans toute son épaisseur.

Immédiatement en arrière du cristallin, deux formations arrondies de 5 millimètres de diamètre, placées l'une en dedans, l'autre en dehors du cristallin, sont curieuses à étudier. Elles sont complètement isolées des tissus voisins par une densification du tissu conjonctif qui leur forme une sorte de capsule. La masse interne est constituée par de minces bandes de tissu conjonctif qui s'irradient de la pseudo-capsule vers le centre de la masse et qui forment sur toute la surface interne de cette capsule une sorte de chevelu, une série de villosités qui se terminent par une pointe effilée. La masse, elle-même, paraît être un tissu complètement désintégré depuis longtemps, chargé de sels calcaires et ne présentant plus aucune formation cellulaire reconnaissable. Il n'y a point de vaisseaux à ce niveau. L'os voisin, dont nous parlerons tout à l'heure, tend à envahir cette masse ; l'ossification se propage, en effet, le long des bandes de tissu conjonctif. La masse interne est assez comparable, mais les bandes de tissu conjonctif sont ici représentées par des néocapillaires qui, nés des gros troncs vasculaires de la capsule, s'irradient vers le centre en formant un réseau d'une admirable finesse. Il n'y a pas d'ossification appréciable à ce niveau.

Il s'agit là, sans doute, de deux stades différents d'un même processus : la pénétration d'une masse calcaire résidu d'un tissu mortifié, d'abord par des néovaisseaux, puis par du tissu conjonctif qui, à son tour, va s'ossifier.

L'ossification dans ce moignon est tout à fait remarquable. Elle occupe tout l'espace situé entre ces masses en avant et le reliquat de la choroïde en arrière. Il y a là un vaste îlot de tissu osseux dont les lamelles très fines et très élégantes dessinent un admirable réseau entre les mailles duquel se disposent de vastes aréoles pleines de cellules adipeuses et de vaisseaux. L'os est d'autant plus vieux que l'on examine les couches les plus postérieures.

Entre les deux masses décrites plus haut se tassent quelques débris rétinien à peine reconnaissables et qui

sont fragmentés par des néovaisseaux et des houppes conjonctives.

On ne voit nulle part de dégénérescence amyloïde.

OBSERVATION X

Ossification totale de la choroïde et du cristallin.

Pièce 3171 du laboratoire de la Clinique du professeur Rollet.

OBSERVATION CLINIQUE.

M... Jeanne, dix-neuf ans, habitant Lyon, entrée le 16 avril 1912, salle Sainte-Claire.

La malade, à la suite d'un traumatisme dans l'enfance, a perdu la vue de l'œil gauche.

Cet œil gauche atrophie, qui avait été jusque-là bien toléré, est devenu récemment rouge et douloureux.

On fait l'énucléation de ce moignon.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Petit moignon aplati d'avant en arrière, atrophie.

Une coupe horizontale antéro-postérieure, passant par le nerf optique, montre une cornée saine, un iris peu modifié, une sclérotique épaissie dans sa moitié postérieure.

Le corps ciliaire est relativement peu modifié. Il a gardé sa disposition anatomique normale. Il est seulement envahi par places par des tractus conjonctifs qui, des masses centrales de l'œil, pénètrent dans sa profondeur.

La chambre antérieure est normale; le canal de Schlem est perméable. Il n'y a nulle part de lésions inflammatoires aiguës en activité.

Les lésions anciennes des milieux sont, par contre, au maximum.

A droite et à gauche, au voisinage du corps ciliaire, la choroïde paraît avoir complètement disparu pour faire place à un tissu aréolaire à très grandes mailles, véritable toile

d'araignée à l'intérieur de laquelle circulent des globules rouges. Il y a là une formation angiomateuse dont les parois vasculaires sont d'une extrême finesse, constituées seulement par une mince couche de cellules endothéliales. Ce tissu aréolaire s'insère en avant sur le corps ciliaire; il se continue en arrière par la couche des gros vaisseaux de la choroïde. Tout pigment a disparu à ce niveau.

Par contre, sur toute la moitié postérieure du globe la couche des gros vaisseaux s'étale régulièrement, parfaitement reconnaissable et présentant des lésions minimes, plutôt mécaniques que constitutionnelles.

La choriocapillaire est méconnaissable. A sa place s'étale, en forme de cupule assez régulière, une mince couche de tissu osseux spongieux, découpé en jeu de patience et creusé d'une infinité d'aréoles capricieuses dans lesquelles on voit de la graisse et des vaisseaux.

Dans la moitié interne de l'œil, les phénomènes d'ossification sont plus intenses et plus actifs que dans la moitié externe. Il existe à ce niveau une zone assez curieuse où le tissu conjonctif se dispose en longues travées minces et fines, séparées par des espaces vides. Ces travées s'orientent en sens radiaire; elles ressemblent à un paquet d'aiguilles. Manifestement, il y avait là, avant l'action des réactifs, une substance inorganique, cristallisée en longues aiguilles. Dans l'intervalle de ces cristaux, le tissu conjonctif a poussé des prolongements. Ces cristaux, produits de désintégration cellulaire, se sont dissous dans l'éther ou l'alcool. Il reste seulement les fines travées conjonctives qui les séparaient. L'ossification s'est faite dans cette zone plus abondante qu'ailleurs. On y voit de petits points osseux, ayant un vaisseau pour centre, autour desquels des ostéoblastes rangés en une série régulière déposent des couches d'ossein.

Au niveau de la choroïde, le tissu osseux paraît partout en voie d'accroissement. Les ostéoblastes sont en pleine activité; la vascularisation est abondante et des pointes

vasculaires pénètrent en plusieurs points les lamelles osseuses pour les modifier et les remanier.

Le cristallin est le siège de lésions considérables. Il est presque totalement ossifié. Sa substance propre n'est plus représentée que par quelques vestiges dégénérés au niveau de son bord interne. La capsule aussi est reconnaissable en ce point. Partout ailleurs on voit un tissu osseux à lamelles épaisses, relativement peu découpées, circonscrivant des espaces médullaires de petites dimensions. Les vaisseaux sont rares; tout processus ossiformateur semble arrêté. Il s'agit là d'os adulte, parvenu à son développement définitif.

En dedans de la cupule ci-dessus décrite, le vitré a été remplacé par un tissu complexe, sillonné de néovaisseaux volumineux. La majeure partie de ce tissu est représentée par la rétine repliée plusieurs fois sur elle-même et qui a conservé ces multiples assises de cellules. De petites houppes conjonctives nées autour des vaisseaux la pénètrent par places et rompent la régularité de ses assises.

Enfin, tout à fait dans l'axe antéro-postérieur, s'étend une longue aiguille osseuse qui va de la face postérieure du cristallin au voisinage du nerf optique.

Nulle part on ne trouve de dégénérescence amyloïde.

OBSERVATION XI

Ossification partielle de la choroïde et du cristallin.

Pièce 3173 du laboratoire de la Clinique du professeur Rollet.

OBSERVATION CLINIQUE.

C... Marie, soixante-seize ans, entrée le 20 avril 1912, salle Sainte-Claire.

La malade a perdu l'œil droit à la suite d'événement dont les commémoratifs ne peuvent être fournis.

Elle entre avec un moignon rouge, douloureux, sans menaces d'ophtalmie sympathique.

On fait une énucléation.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Moignon atrophié et ficelé. Sclérotique normale.

La cornée, par contre, est très augmentée d'épaisseur aux dépens de sa couche moyenne. Il n'y a plus de chambre antérieure et la cornée fait corps avec le tissu fibreux qui a envahi les milieux oculaires. Seule la membrane de Des-cemet, dont on voit encore nettement le double contour, établit entre ces deux formations une barrière tortueuse.

L'iris a complètement régressé. Il n'est plus représenté que par quelques masses pigmentaires accolées aux débris du corps ciliaire qui se réduit lui-même à une série de bandes de sclérose à disposition radiée séparées par du pigment.

Il n'y a plus de cristallin. A sa place s'étend une masse de sclérose dense encore limitée par places par des débris capsulaires et au sein de laquelle pénètre une pointe osseuse. Cette masse fibreuse forme une sorte de diaphragme inséré sur le corps ciliaire. En arrière de ce diaphragme est insérée aussi au bord ciliaire, une autre bande fibreuse forme un second diaphragme. Entre ces deux formations persistent quelques débris rétinien, envahis par du tissu conjonctif.

La choroïde est méconnaissable; elle est réduite à une mince bande de pigment qui semble faire corps avec les couches sclérales les plus internes. En certains points même, le pigment a émigré plus ou moins loin dans l'épaisseur de la sclérotique. On ne distingue plus que quelques vaisseaux choroïdiens, du reste très rares et de toutes petites dimensions.

En dedans de cette bande pigmentaire et sur tout le segment postérieur de l'œil existe une bande de tissu conjonctif à fibres assez régulièrement circulaires. L'épaisseur de cette bande varie avec les points examinés. Au sein de

ce tissu conjonctif, on aperçoit de l'os néoformé tantôt réduit à une mince lamelle compacte, tantôt constitué par une série de lamelles anastomosées dans les sens les plus divers et circonscrivant des aréoles pleines de graisse et de vaisseaux. Le tissu osseux est en voie d'accroissement et cela surtout, mais non exclusivement, par sa face interne. Au niveau où il est le plus épais, il montre des cellules ramifiées disposées en couches concentriques autour des vaisseaux.

Comme nous l'avons signalé plus haut, un complexe osseux occupe le milieu du tissu conjonctif qui a remplacé le cristallin.

Le centre du globe oculaire est occupé par quelques débris fibrineux, des globules rouges et un petit caillot en voie d'organisation conjonctive.

OBSERVATION XII

Ossification en cupule de la choroïde, et ossification de la rétine.

Pièce n° 3.188 du laboratoire de la clinique du professeur Rollet.

OBSERVATION CLINIQUE.

Pr... Marthe, âgée de dix-sept ans, habitant Donzère (Drôme), entre le 16 mars 1912 à la clinique ophtalmologique du professeur Rollet, à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

A l'âge de cinq ans, elle a eu une ophtalmie d'origine indéterminée qui se traduit, à l'heure actuelle, par une phtisie de l'œil gauche.

Elle entre dans le service parce que ce moignon est devenu rouge et douloureux. Il existe un peu d'irritation sympathique au niveau de l'œil droit dont l'acuité visuelle a baissé, A. V. D. = $\frac{1}{4}$.

On fait l'énucléation du moignon le 19 mars 1912.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Moignon atrophié, aplati d'avant en arrière et ficelé.

Sur une coupe antéro-postérieure et horizontale passant par le nerf optique, la sclérotique apparaît plissée, enveloppe trop grande d'un œil atrophié. Son épaisseur est restée normale, et ses parois ne sont le siège d'aucune lésion inflammatoire en activité.

La cornée est altérée. On y voit la trace d'une lésion ancienne qui a diminué l'épaisseur de cette membrane, qui l'a dotée de néovaisseaux et qui, surtout, a créé une vaste synéchie entre l'iris très profondément modifié, la face postérieure de la cornée et la face antérieure du cristallin.

Le cristallin est complètement désorganisé. Il n'est plus représenté que par quelques globes de substance finement granuleuse prenant fortement tous les colorants. Il est envahi à sa périphérie par du tissu conjonctif lâche et quelques vaisseaux.

Le corps ciliaire est méconnaissable. Le muscle ciliaire est réduit à quelques fibres dégénérées, étouffées par les globules rouges. Les procès ciliaires ne sont plus représentés que par un dépôt de pigment.

La couche des gros vaisseaux de la choroïde est partout reconnaissable. Ses lésions sont surtout caractérisées par de fines hémorragies et par l'apparition par places de minces bandes de sclérose.

Immédiatement en dedans de la choroïde et sur toute la moitié postérieure de l'œil, s'étale une couche mince et irrégulière d'os formé d'une ou deux rangées de lamelles assez épaisses circonscrivant des espaces médullaires étroits et arrondis. Cette cupule osseuse se prolonge au niveau de la papille par deux pointes effilées qui limitent l'émergence du nerf optique et plonge jusqu'à la lamina cribrosa. Ces pointes baignent à ce niveau dans un caillot dû probablement à leur action traumatisante sur les vaisseaux à

paroi mince qui les entourent. L'ossification est ici très intéressante à observer parce qu'elle est en pleine voie d'accroissement et que l'on peut voir sur cette coupe ce même processus à des stades très divers.

A côté de régions où l'os présente les dispositions architecturales et les affinités colorantes de l'os adulte, il en est d'autres où le tissu osseux est profondément remanié par l'envahissement des vaisseaux. Enfin, en certains points, on voit des bandes de tissu fibreux dense, à vaisseaux rares, contenant peu de cellules et qui sont saturées de sels calcaires, comme cela se voit au niveau des tendons filiformes de la patte des oiseaux.

Une autre bande de sclérose dense partie de l'émergence du nerf optique, occupe exactement l'axe antéro-postérieur du globe et vient s'épanouir en un vaste champignon au voisinage du pôle postérieur du cristallin. Cette bande de sclérose, elle aussi, est, par places, en transformation osseuse.

Les reliquats rétinien sont comprimés entre ces néoformations. Ils sont encore très reconnaissables et étagent assez régulièrement leurs couches multiples de cellules.

OBSERVATION XIII

Ossification complète de la choroïde.

Pièce 3.199 du laboratoire de la clinique du professeur Rollet.

OBSERVATION CLINIQUE.

To... François, âgé de vingt-six ans, peintre, entre le 4 avril 1913 salle Saint-Charles.

Le malade vient à la clinique parce qu'il souffre de l'œil droit. Il a reçu un coup de couteau au niveau de cet œil il y a vingt et un ans. Il fut opéré à cette occasion par le professeur Gayet. Depuis cette date, son œil qui n'avait conservé aucune vision ne lui avait pas fait mal. Depuis

huit jours douleurs au niveau de l'œil droit et céphalée. Cornée opacifiée par un leucome total. La chambre antérieure est effacée. Le globe oculaire est douloureux à la pression. Une pression latérale montre que le globe au niveau de l'équateur est d'une dureté spéciale, qui fait penser à l'ossification.

Aucun phénomène sympathique.

La radiographie comparative des deux yeux montre une ombre sensiblement plus opaque à droite.

5 avril. — Enucléation.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Moignon un peu aplati d'avant en arrière, mais peu déformé et ne présentant pas d'atrophie notable.

Sclérotique d'épaisseur inégale. Ses fibres ont perdu leur disposition régulièrement circulaire.

Cornée altérée. L'épithélium antérieur est à peu près intact, mais immédiatement au-dessous, on distingue de nombreux néovaisseaux entourés d'amas de petites cellules. Les lamelles cornéennes sont irrégulières et englobent des masses amorphes calcaires. La membrane de Descemet est conservée mais elle s'est plissée sur une cornée atrophiée.

L'angle irido-cornéen est soudé mais la majeure partie de la chambre antérieure est libre.

L'iris est très altéré et scléreux. Une vaste synéchie unit la face postérieure de l'iris aux débris capsulaires qui représentent tout ce qui reste du cristallin résorbé.

La *lumina fusca*, immédiatement en arrière du corps, ciliaire est encore reconnaissable. Partout ailleurs elle a disparu.

Le corps ciliaire est très altéré. Le muscle ciliaire a fait place à des bandes radiées de sclérose. En un point on voit un amas de petites cellules rondes disposées en un micro-abcès.

La choroïde est représentée presque partout par une couche de gros vaisseaux et par du pigment qui, comme

nous l'avons maintes fois signalé, a émigré en partie dans l'épaisseur de la sclérotique.

La face interne de ces reliquats choroïdiens est tapissée sur toute son étendue par une couche à peu près ininterrompue d'os. Ce tissu osseux, très épais, est formé d'une série de lamelles qui s'anastomosent entre elles en circonscrivant des espaces irréguliers remplis de graisse et de vaisseaux. En certains points d'architecture plus régulière on voit une couche d'ostéoblaste se disposer en rangée régulière au bord de la lamelle osseuse. En d'autres points on distingue des cellules multinucléées qui érodent la surface de l'os.

La face interne de la couche osseuse est à son tour bordée par une couche conjonctive dense dont l'épaisseur est inversement proportionnelle à la sienne. Cette couche conjonctive est calcifiée par place.

Le centre du globe oculaire est occupé par des débris rétiens encore reconnaissables. Entre ces débris se logent de petits amas arrondis et vascularisés de tissu conjonctif calcifié, et, en un point, une masse dégénérée d'aspect cristalloïde, qui représente probablement un amas de cristaux de cholestérine.

OBSERVATION XIV

Ossification de la choroïde.

Due à l'obligeance du D^r Mawas.

OBSERVATION CLINIQUE.

C... Lazare, cinquante-deux ans, entre parce que l'œil gauche est devenu rouge et douloureux depuis quinze jours. Le malade a perdu toute vision de cet œil depuis onze ans à la suite d'une plaie pénétrante par éclat de verre avec blessure de la paupière.

On propose une énucléation qui est acceptée.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Le globe oculaire est atrophié en masse sans grosse déformation.

La cornée est à peu près intacte.

L'iris adhère à la face antérieure du cristallin. Il est épaissi et distendu par un exsudat de date récente qui tend déjà à s'organiser en certains points.

Le cristallin présente des lésions remarquables. Il est adhérent sur toute sa périphérie. Sa substance propre est fragmentée en un certain nombre de petites masses, qui sont en dégénérescence évidente. De la choroïde en arrière, de l'iris en avant, partent un grand nombre de tractus conjonctifs à axe vasculaire qui constituent, dans toute l'épaisseur du cristallin, un réseau à larges mailles englobant le tissu cristallinien fragmenté. C'est vraisemblablement aux dépens de tels tractus conjonctifs que se font les ossifications cristalliniennes.

Les membranes de l'œil présentent des altérations considérables. Cependant, on distingue encore avec assez de netteté sur tout le pourtour de la coupe la couche des gros vaisseaux de la choroïde. En dedans de cette couche et formant un cercle complet, s'étale la néoformation osseuse, réduite en certains points à une mince lamelle, mais qui présente, à la partie supérieure du globe, une épaisseur de plusieurs millimètres.

La rétine a complètement disparu et le centre de l'œil est occupé par une masse amorphe imprégnée de sels calcaires.

La néoformation osseuse offre des caractères assez particuliers. Elle se présente avec l'architecture ordinaire des ossifications choroïdiennes, c'est-à-dire qu'elle est formée de travées élégamment découpées circonscrivant des espaces allongés suivant les méridiens oculaires et remplis de tissu adipeux et de vaisseaux, de moelle, en un mot. Mais, à première vue, ces travées paraissent constituées par du

tissu amorphe, sans structures et sans cellules. Il faut un fort grossissement et une grande attention pour distinguer, au sein des travées, de petites formations étoilées munies de fins prolongements, colorées d'une façon passive par l'hématéine et que nous interprétons comme des cavités vides de leurs ostéoblastes. Il s'agit bien là, indiscutablement, de tissu osseux, mais de tissu dans lequel toute activité cellulaire a disparu, d'os mort, en un mot. Ce qui nous confirme dans cette manière de voir, c'est l'absence de formation conjonctive dense organisée en périoste à la périphérie de ce tissu osseux ; c'est la grande rareté de vaisseaux dans la moelle qui remplit les cavités circonscrites par les travées ; c'est, enfin, l'absence aux extrémités de la pièce osseuse des processus actifs d'ossification habituels.

OBSERVATION XV

Ossification complète et en cupule de la choroïde.

Due à l'obligeance du Dr Mawas.

OBSERVATION CLINIQUE.

Du... Charles, employé, entre, le 26 février 1912, pour des douleurs au niveau de l'œil gauche. La vision de ce côté est perdue depuis longtemps, le malade ayant de l'atrophie du globe consécutive à un traumatisme datant de l'enfance, mais, jusqu'à cette date, il n'avait présenté aucun trouble à ce niveau.

A l'entrée, l'œil gauche atrophié est rouge ; il existe un cercle périkératique net. La pression est douloureuse. On pense à la présence possible de plaques calcaires intraoculaires et l'on fait mettre des compresses chaudes. Amélioration.

Dans la suite, des poussées d'iridochoroïdite sans phénomènes d'ophtalmie sympathique se produisent à plusieurs reprises et obligent à énucléer.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Fixation au formol à 10 pour 100. Inclusion à la cel-
loïdine. Décalcification à l'acide azotique.

Le globe oculaire est déformé irrégulièrement et ne pré-
sente pas la forme ficelée symétrique de certains moignons
atrophiques.

La cornée présente à sa partie moyenne une large adhé-
rence à l'iris. Entre les lames cornéennes, on voit des amas
de petites cellules groupées en microabcès.

La sclérotique est plissée, amincie en certains points et
plissée en d'autres.

Dans le segment supérieur du globe, la lamina fusca a
été comme clivée et dissociée par un exsudat. Elle se
dispose en mailles élégantes, allongées, à moitié remplies
par un exsudat très pauvre en cellules. Dans le segment
inférieur, elle n'est plus reconnaissable et la choroïde a
contracté des adhérences intimes à la sclérotique.

Le cristallin est très modifié. Son tissu propre a été
presque totalement détruit et remplacé par du tissu fibreux.

L'iris est méconnaissable. Son architecture est boule-
versée par une abondante infiltration de petites cellules.

La choroïde a été profondément remaniée par le pro-
cessus d'ossification. La couche des gros vaisseaux se dis-
pose assez régulièrement en une couche ininterrompue,
sauf autour du nerf optique où elle disparaît pour faire
place à l'os. La choriocapillaire, par contre, fait complète-
ment défaut. Elle est remplacée dans sa totalité par une
vaste néoformation osseuse qui tapisse régulièrement toute
la face interne de la couche des gros vaisseaux et qui
affecte la forme d'une cupule grossière. Sur une coupe
sagittale, cette ossification débute en haut, à quelques mil-
limètres en arrière du corps ciliaire, s'étend sans inter-
ruption sur tout le segment postérieur de l'œil et vient
mourir en bas, au contact même du corps ciliaire, à l'inté-
rieur duquel elle insinue même une pointe d'accroissement.

La cupule osseuse se compose, en réalité, d'une série de masses d'épaisseur variable réunies par des ponts de substance osseuse. Chacune de ces masses est formée de lames irrégulièrement contournées, entourant de grands espaces, en partie vides, en partie occupés par des vaisseaux et de la graisse. L'ensemble de chaque masse ressemble à une dentelle ou plutôt à une pièce bizarrement contournée d'un jeu de puzzle. Cependant, malgré cette apparence désordonnée, les lames osseuses ont une tendance à se disposer concentriquement par rapport au centre de l'œil.

La cupule osseuse ainsi formée est limitée sur ses deux faces par une formation conjonctive dense constituée par une dizaine de couches de fibres conjonctives stratifiées renfermant quelques cellules. Il s'agit là d'un véritable périoste.

En dedans de la cupule osseuse, tout le centre du globe oculaire est occupé par un noyau complexe, où l'on distingue encore assez nettement les débris de la rétine plissée et contournée sur elle-même. Elle baigne au milieu d'un tissu conjonctif dense parcouru par des néovaisseaux.

Enfin, dans ce noyau conjonctif central, on remarque de petites formations entourées de pigment choroïdien et constituées par des cellules rares et étoilées et des fibres conjonctives très nombreuses et irrégulières. Un néovaisseau en constitue l'axe. Il semble que ce soit là le stade de précalcification du tissu fibreux dans l'œil.

Malgré la présence d'une pointe osseuse en voie d'accroissement en plein corps ciliaire, le sujet n'a pas présenté d'ophtalmie sympathique.

OBSERVATION XVI

Calcification et sclérose de la choroïde et du vitré.

Pièce 3187 du laboratoire de la clinique du professeur Rollet.

OBSERVATION CLINIQUE.

La... Anthelmette, soixante-quatre ans, ménagère, habitant Lyon, entrée salle Sainte-Claire, le 8 novembre 1912.

Il y a neuf ans, ulcère de la cornée gauche, à pneumocoques, d'origine lacrymale. Quelques années plus tard, phlegmon de l'œil avec perforation de la cornée. Cet œil a, depuis cette date, présenté presque constamment des poussées inflammatoires.

Elle entre avec un œil gauche augmenté de volume, rouge, tuméfié, immobile. Elle accuse, de ce côté, d'intolérables douleurs périorbitaires. L'acuité visuelle est nulle à gauche.

On fait une énucléation le 9 novembre 1912.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Le globe oculaire est atrophié et de volume réduit, mais il a conservé sa forme régulière et ne présente pas de sillon à sa surface.

A l'examen histologique, la sclérotique présente une épaisseur et une constitution normales, à part quelques microabcès groupés dans la couche la plus superficielle de cette membrane.

La cornée est très modifiée. Son épithélium antérieur offre un aspect papillomateux. Il est formé de six à dix assises cellulaires qui envoient dans la profondeur des prolongements. Sa couche moyenne est diminuée d'épaisseur. Une abondante infiltration de petites cellules rondes remplit les interstices des lamelles cornéennes.

L'iris est réduit à une épaisse couche de pigment qui va

d'un côté du corps ciliaire à l'autre et qui bouche à la façon d'un écran l'orifice pupillaire.

Tout vestige cristallinien a disparu.

Les milieux intraoculaires sont le siège d'une hyperplasie conjonctive massive. La choroïde, la rétine, le corps vitré ont disparu en totalité. La coque sclérale est complètement remplie par un tissu fibreux adulte, *extrêmement peu vascularisé*. Ce tissu, riche en fibres, pauvre en cellules, présente partout une disposition architecturale uniforme. Les fibres volumineuses s'anastomosent entre elles pour former des mailles étroites dans lesquelles on distingue des amas étoilés de pigment choroïdien. Ce pigment est réparti également dans toute la masse. Il est tantôt extracellulaire et affecte alors une disposition étoilée qui reproduit la maille conjonctive qui le contient. Tantôt, il est groupé à l'intérieur d'une grosse cellule blanche, sous la forme de petits grains arrondis.

Sur ce fond de sclérose ancienne, des amas de petites cellules rondes, disposées autour de néovaisseaux, traduisent le processus inflammatoire aigu récent qui a obligé à l'énucléation.

La caractéristique de cet œil, au point de vue qui nous occupe spécialement, c'est la rareté des vaisseaux. On en voit, en effet, seulement au niveau des points inflammatoires récents, et encore en petit nombre.

Parallèlement à la pauvreté de la vascularisation, on remarque l'absence de processus ossificateur. Nous savons, du reste, que l'un ne va pas sans l'autre. Il est difficile de dire dans quelle mesure vascularisation et ossification influent l'une sur l'autre. Mais l'examen de tous nos moignons phthisiques nous a montré un parallélisme rigoureux entre ces deux phénomènes. Lorsqu'il n'y a pas de vaisseaux, il n'y a pas d'os, même lorsque toutes les conditions favorables à la production de l'os sont réunies (longue durée, inflammation chronique, etc.).

Tout à fait au centre de la masse conjonctive, en un

point où les cellules sont rares, où les fibres conjonctives ont perdu leur aspect fibrillaire, où la vascularisation est nulle, il existe une zone où le tissu conjonctif est le siège d'une dégénérescence calcaire qui, à l'examen macroscopique du moignon, avait fait croire à la présence d'une ossification. Il s'agit, en réalité, d'une simple calcification dégénérative et non d'une calcification préosseuse.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGENIE

1^o **Les Pathogénies anciennes.** — Comme nous l'avons signalé dans notre historique, cette question fut très controversée et suscita beaucoup d'hypothèses. Les auteurs partaient alors de ce principe que l'ossification est le résultat de l'activité propre du tissu dans lequel elle prend naissance. Dans cette conception ancienne de l'ossification intraoculaire, certains tissus, la choroïde surtout, étaient considérés comme ayant la propriété d'engendrer de l'os, lorsqu'ils étaient placés dans des conditions favorables par le fait d'une inflammation. Cette faculté ossifforme n'était pas sensiblement différente du pouvoir sécréteur des glandes par exemple. Cette idée, que le tissu où siégeait l'ossification tirait de ses propres cellules les matériaux nécessaires à l'édification osseuse, se retrouve dans les hypothèses de la plupart des auteurs de l'époque.

Il est inutile de reproduire les discussions qui se sont élevées sur le rôle exclusif de la lamelle élastique, du corps vitré ou de la choriocapillaire. Disons seulement qu'Alt¹ rattachait l'ossification et la calcification intraoculaire à une inflammation parenchymateuse de la choroïde; l'ossification s'étendait des couches internes de la choroïde à toute la couche des vaisseaux.

¹ Alt, *Compendium der norm. u. path. Hist. d. Auges*, 1880.

L'auteur croyait de plus au rôle fréquent de la lamine élastique.

Schiess¹ admettait lui aussi le rôle de la lamine élastique dans la production de l'os.

Fraas² pensait que l'ossification se faisait aux dépens du tissu fibreux et non toujours aux dépens du tissu inflammatoire des exsudats choroidiens.

Goldzieher³, en se fondant sur les recherches d'Ivanoff et de Michel sur la structure de la lamine élastique et de la choriocapillaire, pense que ces deux formations tout en n'étant pas composées de tissu fibreux, peuvent néanmoins se transformer en tissu fibreux, et que cette possibilité est une condition essentielle pour la formation du tissu osseux. Une seconde condition nécessaire, c'est qu'il y ait à ce niveau un apport suffisant de matériaux nourriciers. La choriocapillaire suffit à remplir cette deuxième condition.

2° L'ossification se fait aux dépens des exsudats.

— Mais cette opinion se heurtait à de nombreuses difficultés. Il devenait impossible d'expliquer pourquoi cette propriété ossifformative des tissus était aussi générale, pourquoi le cristallin, le corps vitré, la choroïde, bien qu'étant de constitution très diverse, pouvaient donner naissance à de l'os. On ne compre-

¹ Schiess-Gemuseus, *Arch. für Ophthal.*, Bd. XIX, 1873.

² Fraas, Ueber 2 Fälle Choroiditis ossificans (Dissert. inaug., 1884).

³ Goldzieher, Die Verknöcherung im Auge (*Arch. f. Augenheilk.*, p. 322, 1880).

nait plus comment un tissu d'origine ectodermique, comme la rétine par exemple, pouvait engendrer une production osseuse mésodermique. Il devenait nécessaire d'admettre à l'origine de l'ossification un phénomène indépendant des tissus oculaires mêmes, et ce phénomène était la production des exsudats.

La formation d'exsudats est en effet un fait banal, qui n'appartient en propre à aucun tissu, puisqu'il est sous la dépendance de la vascularisation. Même dans les tissus normalement avasculaires, cette production est encore possible, parce que les petites cellules inflammatoires peuvent émigrer au loin d'une manière passive et en quelque sorte mécanique, ou d'une façon active en diapédésant.

Mais là encore des divergences se produisirent. On voulut restreindre ce que ce phénomène avait de général, en faisant intervenir les membranes de l'œil, non plus pour produire le tissu osseux, mais pour organiser les exsudats et présider à leur métamorphose.

Pagenstecher¹ pense que la choroïde seule peut faire de l'os avec les exsudats produits par elle. Cette ossification n'est possible qu'après la transformation de ces exsudats en tissu ostéoïde. L'ossification ne peut se faire que s'il y a un très riche apport de matériaux nourissants ; sinon il y a simple calcification. Cette ossification est précédée de processus inflammatoires avec apport d'une grande quantité de jeunes cellules. Pour cet auteur, les ossifications observées au niveau d'autres parties de l'œil sont ou des erreurs de dia-

¹ Pagenstecher, Ueber Verknocher. im Auge (*Arch. f. Ophthal.*, 1860).

gnostic, ou de simples prolongements de l'ossification choroïdienne qui empiètent sur les tissus voisins.

Mais il existe des cas incontestables d'ossifications isolées ou prédominantes du cristallin ou du vitré et cette simple constatation suffit à ruiner l'opinion de Pagenstecher.

Il en est de même de l'hypothèse de Knapp¹. Cet auteur était allé plus loin. Il affirmait le rôle absolument exclusif de la choriocapillaire dans le développement des néoformations osseuses de l'œil. Seule cette partie de la choroïde était capable de présider à l'édification de telles productions.

Berger² partage cette manière de voir. Il fait remarquer qu'il a trouvé en général la lamine élastique conservée. Il croit que, dans les cas où l'ossification siège entre la choroïde et la rétine, ce siège est dû au fait suivant : au cours de la choroïdite, la lamine élastique a été rompue; l'exsudat s'est répandu sous la rétine; il s'y est organisé et ossifié.

Cette hypothèse est passible des mêmes objections que celle de Pagenstecher. Elle est encore en contradiction avec une série de faits. C'est ainsi que Brailey et Lobo³ ont publié une observation dans laquelle le tissu osseux s'était formé sans participation de la choriocapillaire et de la lamine élastique puisqu'il se trouvait entre cette membrane intacte et la rétine.

¹ Knapp, Ueber. d. Knochenb. im Auge (*Arch. f. Augenheilk.*, 1871).

² Berger, *Anatomie pathologique et normale de l'œil*, Doin, Paris, 1889.

³ Brailey et Lobo, *Ophthalmic Hosp. Rep.*, 1882.

Rumschewitch¹ lui oppose les raisons suivantes tirées de l'examen de ses observations personnelles. Même au début de l'ossification, il n'a jamais trouvé trace de choriocapillaire et de lamine élastique. Dans son deuxième cas, on ne voyait pas de tissu conjonctif sur la face interne de la couche osseuse, mais bien des vaisseaux. Dans son troisième cas, on trouvait de l'os même en avant de l'ora serrata et cet os s'était développé évidemment dans l'espace péricoroïdal. Dans son huitième cas, on trouvait un petit noyau osseux dans la couche externe de la choroïde. Dans son sixième cas, un épais anneau de tissu osseux s'était développé au niveau de l'ora serrata, par conséquent hors de la frontière de la choriocapillaire. Donc cette dernière membrane ne jouerait pas dans la formation du tissu osseux le rôle exclusif que lui avait attribué Knapp. Il en serait de même du reste pour la lamine élastique.

Nous pourrions tirer de notre casuistique toute une série d'arguments du même ordre et de même valeur.

En réalité, le phénomène est beaucoup plus général. Becker² avait entrevu la vérité quand il disait que n'importe quel tissu conjonctif de l'œil peut servir de base à l'ossification, et Romano Catania³ a développé plus tard la même thèse. Mais la formule de Rumschewitch est plus précise qui dit que l'ossification

¹ Rumschewitch, Ossification et calc. de l'œil (*Arch. f. Augenheil.*, 1903).

² Becker, *Atlas d. path. Topograph. d. Auges*, III, 1878.

³ Romano Catania, Della ossif. nel bulbo ocul. (*Arch. d. Ottalmol.*, 1895).

peut se faire dans toutes les parties de l'œil, pourvu qu'il se forme avant du tissu conjonctif.

Cette même théorie avait été défendue par Parisotti¹ à la Société Lancisienne des hôpitaux de Rome. Il y soutint, en effet, que la condition nécessaire de l'ossification est l'organisation d'un exsudat inflammatoire en tissu conjonctif. Ce tissu conjonctif se change à son tour en os suivant un processus analogue à celui qui préside à l'ossification des tendons chez les gallinacées.

Il se passe en définitive au niveau du tissu conjonctif cicatriciel résultant de l'organisation des exsudats, tissu qui n'est pas modelé mais qui se compose en dernière analyse de fibres et de cellules conjonctives, ce qui se passe au niveau des sésamoïdes chez l'homme, au niveau des tendons de la patte chez les oiseaux. Renaut² décrit deux stades à ce phénomène. Dans un premier temps, le tendon, sans rien perdre de sa structure et sans que son architecture soit modifiée, se charge de sels calcaires. Dans un second temps « l'os
« se produit dans ce tissu calcifié et sa production est
« intimement liée à l'apparition des vaisseaux. Ceux-ci,
« venus de la périphérie, s'introduisent entre les fais-
« ceaux conjonctifs en les écartant simplement sur
« leur trajet, et c'est autour d'eux que, tout à fait
« secondairement, se forment des couches concen-
« triques de substance osseuse disposée en système de
« Havers. La calcification préalable du tissu tendineux
« paraît simplement avoir pour but de diriger l'ossifi-
« cation.

¹ Parisotti, *Histologie pathologique de l'œil*.

² Renaut, *Traité d'Histologie pratique*, t I, p. 360.

« ...Pour le dire immédiatement, il n'y a aucune
« différence entre un tendon calcifié d'abord, puis
« devenu ostéo-fibreux et la diaphyse fémorale du
« même animal. Ainsi donc les faisceaux du tissu con-
« nectif, modelé sous la forme fibreuse, recouverts de
« leurs cellules fixes, peuvent se transformer directe-
« ment en os par suite de modifications morphologiques
« très peu considérables de leurs éléments. »

3° **Mécanisme intime de l'ossification.** — Voici donc un premier point acquis et admis par tous les auteurs à l'heure actuelle. Mais poussons plus loin l'analyse histologique et pathogénique. Nous ne sommes arrivé à cette conclusion, que par une simple comparaison avec ce qui se passe en histogenèse normale. Or, cette assimilation de l'ossification hétéroplastique inflammatoire à l'ossification normale en tissu fibreux est toute hypothétique. Il serait intéressant de se mettre le plus possible dans les conditions d'une ossification inflammatoire. Cette anatomie pathologique expérimentale n'a pas été faite à propos de l'œil, mais il existe des travaux comparables faits sur d'autres organes. On a produit de l'os dans le péritoine et surtout dans le rein. C'est avec de telles ossifications, produites par la volonté d'expérimentateurs dans des organes dépourvus normalement de squelette, qu'il faut comparer les néoformations osseuses intraoculaires.

Les travaux d'Arnsperger¹, de Bensen, de Pollack

¹ Arnsperger, Ueber Veräst. Knochenb. in d. Lunge [Ziegler's B. z. path. An., XXI).

et de Lubarsch¹ ont montré que l'on pouvait obtenir d'une façon constante une ossification hétéroplastique autrement que par la transplantation du périoste.

Partant de cette idée que la provenance du tissu conjonctif ossifiant n'a aucune importance, Barth a essayé d'obtenir des ossifications par implantation d'os calciné dans du tissu non ostéogène; et dans un cas où il a placé de l'os calciné dans le péritoine d'un chat, il prétend avoir observé la formation de véritables lamelles osseuses autour de l'os implanté. Evidemment, un tel fait est du plus haut intérêt. Malheureusement Barth ne l'a obtenu qu'une fois et tous les auteurs qui ont repris ces expériences, d'une façon systématique, n'ont eu que des résultats négatifs.

Les faits acquis jusque-là étaient trop inconstants pour entraîner une certitude. Mais Sacerdotti et Frattin² ont instauré une méthode qui permet d'obtenir de l'os à coup sûr et qui, par la régularité de ses résultats, fournit de précieux renseignements sur le sujet qui nous occupe.

Déjà, en 1880, Litten avait remarqué que la ligature temporaire de l'artère rénale suffit à entraîner la formation de substance calcaire au niveau des tubes urinifères. Longtemps après, Kossa confirmait ces résultats et montrait aussi qu'il est indifférent de lier en même temps la veine. Enfin on vit que si, au lieu

¹ Lubarsch, Pour les différents auteurs cités au cours de ce chapitre, nous renvoyons à la bibliographie contenue dans le travail de Sacerdotti et Frattin.

² Sacerdotti et Frattin, Ueber die heteroplastischen Knochenbildung (*Virchow's Archiv*, Bd. CLXVIII, H. 3).

de placer sur le pédicule rénal une ligature temporaire, on liait d'une façon définitive les vaisseaux, il se produisait non seulement des processus de nécrose et de calcification, mais encore dans la suite une abondante néoformation de sclérose interstitielle.

C'est sur ces données précises que Sacerdotti et Frattin ont institué leurs recherches. Ils ont choisi comme animal d'expérience le lapin. Le pédicule vasculaire du rein attiré hors de la plaie était pris entre deux ligatures; le rein lui-même subissait une série de petites incisions, un véritable hersage. Trois mois après l'animal était sacrifié. Sur les quatre lapins ainsi opérés, trois fois l'expérience fut positive et l'examen de l'organe montra une néoformation osseuse plus ou moins abondante.

Il nous semble nécessaire de donner ici, au moins en substance, l'analyse histologique des néoproductions osseuses faites par ces deux auteurs.

« L'os de nouvelle formation n'a aucune symétrie.
« Dans chaque bande osseuse, on distingue deux parties : celle qui se continue avec le tissu conjonctif et celle qui borne la moelle. Les relations entre ces deux parties varient suivant chaque noyau et suivant chaque animal. Dans les préparations colorées à l'hématéine-éosine, la différence entre ces deux parties est tout à fait évidente. La zone qui avoisine la moelle est colorée par l'éosine; l'autre est colorée par l'hématoxyline. La partie de la masse qui avoisine le tissu conjonctif contient des cellules osseuses qui ont la forme caractéristique d'étoiles et qui sont contenues dans des cavités, desquelles

« rayonnent des prolongements à distribution irrégulière ; la substance fondamentale ne montre aucune structure lamellaire, mais au contraire présente un aspect varié, pénétrée qu'elle est par des fibres conjonctives calcifiées. Il s'agit ici d'une métaplasie du tissu conjonctif se transformant en os, analogue à la formation des os du crâne ou de la face. En certains points, l'os paraît être une calcification du tissu conjonctif préexistant. En d'autres points, on voit des faisceaux de tissu conjonctif siéger dans la substance fondamentale du tissu osseux et plusieurs cavités osseuses renfermer, au lieu des cellules étoilées caractéristiques, des amas pigmentés, granuleux et ressemblant à des débris cellulaires, amas que l'on voit dans le tissu conjonctif environnant. Le tissu conjonctif prend, avant son ossification, les caractères du tissu ostéoïde.

« La partie de la bande osseuse qui avoisine la moelle montre une disposition régulière des corpuscules osseux, qui tous contiennent une cellule osseuse normale. La substance fondamentale présente à ce niveau la structure lamellaire caractéristique. Cette couche de la bande osseuse est assurément formée par les ostéoblastes. En effet, en certaines places, on voit une rangée d'ostéoblastes en contact immédiat avec l'os métaplastique.

« Dans certaines préparations, on voit nettement les ostéoblastes naître des cellules du tissu conjonctif. Ailleurs, on les voit naître de la moelle.

« L'os régulier, né de l'activité des ostéoblastes, tend à se substituer à l'os né par métaplasie. »

Les auteurs concluent formellement de leur minutieuse analyse, que le tissu osseux néoformé tire son origine d'une métaplasie du tissu conjonctif et ensuite du fonctionnement des ostéoblastes. Quant à la genèse de la moelle, ils pensent qu'elle dérive du tissu conjonctif.

La description des néoformations osseuses, créées dans le rein par Sacerdotti et Frattin, est rigoureusement superposable à celle des ossifications intraoculaires produites par l'inflammation. C'est la même disposition en jeu de patience, en pièce de puzzles, créant par leurs contours capricieux des aréoles irrégulières où se logent de la moelle et des vaisseaux. Dans l'œil aussi, si l'on se reporte aux détails de nos observations publiées plus haut, on rencontre constamment deux sortes d'ossification : l'une irrégulière, contenant des fibres conjonctives ; l'autre lamellaire, groupée autour des vaisseaux et montrant des rangées circulaires d'ostéoblastes. Dans certaines de nos observations, la substitution de la deuxième sorte d'ossification à la première, le remaniement du tissu ostéoïde par des bourgeons vasculaires amenant avec eux les ostéoblastes est évidente. Souvent aussi les affinités colorantes spéciales des deux sortes d'ossification nous ont paru bien distinctes. Mais dans l'œil, la distribution de l'ossification par rapport au tissu conjonctif est moins nette que dans les expériences de Sacerdotti et Frattin. Il n'est pas rare de voir une plaque osseuse d'une parfaite régularité, à structure lamellaire bien circulaire, noyée au sein d'un tissu conjonctif qui renferme des granulations calcaires. En un mot, on ne

trouve pas l'ossification métaplasique, pour employer le terme de ces auteurs, uniquement en contact avec le tissu conjonctif et l'ossification ostéoblastique seulement au voisinage de la moelle. Les phénomènes sont le plus souvent à un stade trop avancé pour que l'on puisse faire cette distinction.

Si l'histogenèse des ossifications oculaires reçoit des expériences précédentes d'abondantes lumières, il n'en est pas de même de sa pathogénie. Si ces auteurs étaient parvenus à faire de l'os en créant dans le rein une inflammation, il n'y aurait plus rien à dire et la question serait jugée. Malheureusement il n'en est point ainsi.

C'est l'anémie qui produit dans le rein les processus de nécrose qui constituent le premier stade de l'ossification. Dans l'œil, au contraire, la clinique nous montre qu'il s'agit de causes plus complexes et même opposées au moins au début. Il faut, en effet, à l'origine des ossifications oculaires, une inflammation plus ou moins intense, entraînant une hyperhémie avec exsudation de petites cellules. Plus tard le rôle de la vascularisation n'est pas moindre : il faut à cet exsudat des vaisseaux pour s'organiser en tissu fibreux ; il faut au tissu ostéoïde des vaisseaux pour faire de l'os adulte.

Cette nécessité d'une vascularisation continuellement active dans la genèse des ossifications intra-oculaires paraît à première vue inconciliable avec la nécessité d'une anémie présidant aux ossifications rénales expérimentales. C'est pour nous placer dans des conditions absolument identiques à celles qui con-

courent à la formation des os des milieux oculaires que nous avons institué les expériences en série dont les détails et les résultats seront donnés à la fin de ce volume.

Mais ces différences pathogéniques, qui nous avaient frappé tout d'abord, ne sont en réalité qu'apparentes. Les phénomènes sont à tout prendre comparables dans les deux cas. Au niveau du rein, l'anémie du début entraîne une nécrose immédiate, mais des voies nouvelles de suppléance s'établissent bientôt, grâce au système vasculaire accessoire et capsulaire. Au niveau de l'œil l'inflammation qui précède l'hyperhémie produit aussi la nécrose par l'action des microbes ou des toxines causes de cette inflammation. Les moyens sont différents, mais les causes sont semblables. Les expériences de Sacerdotti et Frattin gardent donc toute leur valeur même au point de vue de la pathogénie des ossifications intraoculaires.

Cependant, leur description mérite quelques précisions. La dualité de l'ossification n'existe pas au sens où paraissent l'entendre ces auteurs. Il n'y a pas d'abord une sorte de cristallisation calcaire du tissu conjonctif, puis une ossification ostéoblastique. Les deux stades par lesquels passe la néoformation osseuse pour arriver à l'état adulte d'os haversien sont tous les deux sous l'unique dépendance des ostéoblastes.

Renaut et Dubreuil¹ l'ont établi formellement : « Le fait de renfermer des fibrilles, de petites ou de

¹ Renaut et Dubreuil, Contingences et conditions de l'incorporation des fibrilles connectives à la substance fondamentale des os (*C. R. Société de Biologie*, 1910).

« grosses fibres collagènes en leur substance fondamentale, n'est pas un caractère essentiel, mais, au contraire, absolument contingent des structures osseuses. Les ostéoblastes imprègnent d'osséine amorphe les éléments intercellulaires figurés du tissu conjonctif au sein duquel l'os primaire se forme. Ils les incorporent à la substance fondamentale des os, avec les caractères du stade de leur évolution auquel ils étaient parvenus. Et là où il n'y en point à incorporer de déjà faits, la substance fondamentale des os n'en renferme point. » Cet état correspond au premier stade de l'ossification intraoculaire. Plus tard, cet os, repris et modifié par les ostéoblastes et les vaisseaux, sera régularisé par de nouveaux apports d'osséine déposés en couches circulaires par les ostéoblastes. Ces cellules seules entrent en jeu. Il n'y a qu'une ossification sous la dépendance des seuls ostéoblastes, mais elle revet deux aspects différents et successifs.

Voilà donc comment l'os prend naissance au sein des néoformations intraoculaires. Voilà le mécanisme grossier de ces ossifications. Voilà les causes immédiates qui président à leur apparition. Est-il nécessaire de faire intervenir, comme le veut Dor¹, « un transport *loco dolenti* des cellules de la moelle osseuse qui sont en liberté dans le sang et qui peuvent s'arrêter dans les régions chroniquement enflammées, pour y sécréter de l'osséine et fonder une véritable

¹ H. et L. Dor, Affections du cristallin (*Encyclopédie française d'Ophthalm.*, p. 174).

« colonisation d'un tissu osseux dans une région qui, « habituellement, est totalement dépourvue d'os ? » Cette intervention n'est pas nécessaire. Les cellules de l'exsudat se suffisent à elles-mêmes sans qu'il soit besoin de faire entrer en jeu un apport d'éléments déjà différenciés dans d'autres parties de l'organisme. Renaut et Dubreuil¹ ont montré que les ostéoblastes répondaient à des termes particuliers et élevés de la cellule connective dont le lymphocyte est la cellule souche. On peut même les considérer comme ses différenciations terminales. Ce qui est apporté par le sang c'est l'exsudat lui-même, et, comme éléments de cet exsudat, des polynucléaires, des lymphocytes et des mononucléaires. Les polynucléaires sont des cellules adultes parvenues au terme de leur évolution et qui ne joueront aucun rôle dans l'ossification. Les mononucléaires, au contraire, auront un rôle capital. Ils deviendront, grâce à des influences indéterminées, d'abord cellules connectives rondes mobiles, puis cellules connectives fixes, puis ostéoblastes et enfin cellules osseuses. Ce sont eux qui secrèteront l'osséine englobant dans leur produit de sécrétion le pigment, les fibres conjonctives et les débris des tissus voisins, et qui édifieront l'os primordial, repris plus tard et régularisé par les vaisseaux.

4. Les raisons de la fréquence des ossifications au niveau de l'œil. — Pourquoi les ossifications in-

¹ Renaut et Dubreuil, Cytologie, fonction sécrétoire, filiation des ostéoblastes, etc. (*C. R. Société de Biologie*, 1909).

flammatoires sont-elles si fréquentes au niveau de l'œil ? Pourquoi les exsudats s'organisent-ils en tissus ostéoïdes, puis osseux seulement au niveau des membranes et des milieux oculaires ? Pourquoi le poumon, si souvent frappé par les infections et soumis à des causes si fréquentes d'irritations chimiques, physiques ou microbiennes, pourquoi le rein, le foie, si constamment le siège d'inflammations subaiguës et durables, ne donnent-ils qu'exceptionnellement naissance à des productions osseuses alors qu'un moignon oculaire sur trois environ, renferme de l'os néoformé ?

Les tissus de l'œil sont évidemment doués de propriétés spéciales, qu'eux seuls possèdent à un tel degré. Les milieux oculaires tirent de leur nature même, ou de leur origine, ou peut-être de leur état physique, ou encore de leur composition chimique, ce pouvoir d'ossifier les exsudats.

La cause première de cette ossification, la raison de ce pouvoir que possède l'œil de transformer en os parfait des masses conjonctives d'origine inflammatoire nous est inconnue. Nous ne pouvons qu'envisager des hypothèses plus ou moins vraisemblables.

1° Parisotti pensait que l'ossification est si fréquente au niveau de l'œil, parce que cet organe est situé dans une région où bon nombre d'os ne se forment pas par l'intermédiaire du tissu cartilagineux ou du périoste, mais directement par transformation du tissu fibreux. Le tissu conjonctif au niveau de la tête se comporterait suivant un mode spécial ; l'évolution du tissu conjonctif jeune serait orienté vers l'ossification. La cellule mésodermique tendrait, quand elle serait placée dans

certaines conditions favorables, à reproduire le type ostéoblastique.

Mais alors cette tendance du tissu conjonctif devrait appartenir à toute l'extrémité céphalique. La parotide, la sous-maxillaire enflammée, devraient donner de l'os. Les exsudats méningitiques devraient s'organiser en tissu osseux. On devrait rencontrer des ossifications dans les vieux reliquats d'hémorragie cérébrale. La clinique montre qu'il n'en est rien.

2° Cette propriété ostéoformative de l'œil lui est peut-être conférée par sa vascularisation spéciale. On sait le rôle important que jouent les vaisseaux dans la genèse de l'os. Cette toile vasculaire choroïdienne, entourant complètement les exsudats, constitue peut-être une condition favorable à la transformation des mononucléaires en ostéoblastes.

3° Il est possible aussi que la formation de tissu osseux dans l'œil soit sous la dépendance de causes purement physiques. W. Roux¹ dans son livre, Cope² en étudiant les facteurs primordiaux de l'évolution des tissus, et d'autres expérimentateurs, ont démontré qu'un tissu embryonnaire indifférencié à l'origine évoluait vers un type de tissu adulte quand certaines conditions mécaniques étaient réalisées. C'est ainsi que des modifications dans l'éclairage, la pression, etc., peuvent orienter le tissu mésodermique d'un embryon vers une évolution fibreuse, cartilagineuse ou osseuse.

¹ W. Roux, *Gesammelte Abhandlungen u. Entw. meckanik den Org.*, Leipzig, 1895.

² E.-D. Cope, *The primary factors of organic evolution*, Chicago, 1896.

Il n'est pas impossible, par suite, que certaines conditions de tension ou de pression, réalisées par un moignon oculaire, puissent influencer l'organisation d'exsudats, et les orienter vers la transformation osseuse. Mais il n'y a là qu'une hypothèse, et rien de plus.

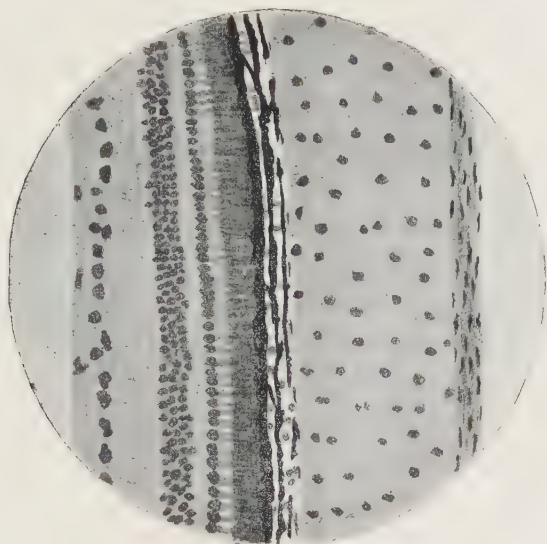


FIG. 1. — Coupe totale des parois de l'œil de la grenouille, montrant la choroïde fonctionnant comme un périchondre. Grossissement 500 D.

4° Nous serions tentés, pour notre part, d'attribuer à l'apparition d'os dans la cavité oculaire une cause toute différente. Si l'on étudie l'œil dans la série animale, on est frappé par ce fait que, chez un grand nombre d'espèces, des formations osseuses ou cartilagineuses participent à la formation du globe oculaire.

La sclérotique des sélaciens, des chimères, des gonoïdes est entièrement cartilagineuse.

Chez les oiseaux, la sclérotique est aussi soutenue par une mince lame cartilagineuse située entre ses éléments fibreux. Il en est de même chez les monotrèmes, parmi les mammifères.

Chez les poissons osseux, la sclérotique est formée tantôt de cartilage, tantôt d'os. Chez les amphibiens, elle est formée en grande partie de cartilage.

Chez les lézards, les tortues et certains oiseaux, sa partie antérieure, à son union avec la cornée, est soutenue par une couronne de pièces osseuses aplaties et rapprochées, ou même se recouvrant mutuellement. Ce sont ordinairement des plaques quadrangulaires s'imbriquant par leurs bords amincis et en nombre variable (jusqu'à trente). Une plaque de soutien se trouve à l'entrée du nerf optique dans la sclérotique chez les tortues et beaucoup d'oiseaux ; elle est cartilagineuse chez les premiers et paraît osseuse chez les seconds.

Chez certains animaux, chouette, tortue, grenouille, la choroïde constitue un véritable périchondre ou périoste à la sclérotique cartilagineuse ou osseuse. Si l'on examine la figure ci-contre, représentant une coupe des enveloppes de l'œil chez la grenouille, on voit que la sclérotique est constituée par deux parties distinctes : la moitié externe est formée de tissu conjonctif fibreux à disposition méridienne. La moitié interne se compose d'une épaisse couche de cartilage où l'on distingue plusieurs rangées de cellules. Les vaisseaux choroïdiens sont directement appuyés sur cette couche car-

tilagineuse, et la choroïde lui constitue un revêtement régulier et très mince de cellules. Il semble bien qu'elle fonctionne par rapport au cartilage comme un véritable périchondre.

On conçoit donc facilement que la choroïde, qui chez un très grand nombre d'espèces est organisée normalement en périchondre ou périoste, puisse, chez l'homme, dans certaines circonstances pathologiques, récupérer cette qualité et faire de l'os. Il n'y a là, en définitive, qu'un retour à un état ancestral, dont nous connaissons d'autres exemples au niveau d'autres organes.

D. TYPES ANATOMO-CLINIQUES D'OSSIFICATION SUIVANT LES RÉGIONS

Nous allons étudier maintenant les néoformations osseuses inflammatoires au niveau de chacune des régions de l'œil, qui sont susceptibles d'en contenir.

1° Ossifications inflammatoires de la cornée. — Elles n'existent pas à titre isolé, au niveau de cette membrane. A la suite des ulcères cornéens guéris, après les traumatismes infectés cicatrisés, il n'est pas rare d'observer des dépôts calcaires entre les lames de la couche moyenne, ou même sous l'épithélium, mais on n'a jamais signalé de néoformations osseuses véritables, et ce que Midlemore¹ a décrit sous le nom d'ossification de la cornée n'était que des amas de cristaux calcaires.

Par contre on a vu des ossifications nées au niveau des organes voisins, entrer en contact avec elle, ou même parfois la pénétrer. Ces faits sont du reste extrêmement rares. Knapp, en 1871, et Berger², en 1883, ont décrit chacun un cas dans lequel le tissu osseux qui s'était formé à l'intérieur de l'œil entraînait

¹ Midlemore, Ossification de la cornée (*Annales d'Oculistique* t. I, 1838).

² Berger, *Soc. d'Ophtal. d'Heidelberg*, 1883.

dans la cornée. Rumschewitsch, dans la cinquième observation de son mémoire, cite les cas d'une ossification intraoculaire qui arrivait au contact de la cornée et dont un angle était recouvert par la membrane de Descemet. Nous avons décrit nous-même, dans notre observation IV, une ossification cristallinienne, qui poussait dans la chambre antérieure un prolongement. Cette épine osseuse passant à travers le voile irien, allait prendre contact avec la cornée et s'unir intimement à cette membrane.

2^o Ossifications inflammatoires de l'iris. — Il n'est pas très rare de voir le tissu irien envahi par une ossification venue du cristallin ou de la choroïde. Nous en avons trouvé une dizaine d'exemples en lisant les observations d'ossifications oculaires dont nous donnons plus loin la bibliographie. La plupart du temps, il existe une large synéchie entre l'iris sclérosé et le cristallin ossifié, et c'est de cet organe qu'une pointe osseuse va pénétrer et s'épanouir à l'intérieur de l'iris. Notre observation IV déjà citée, en constitue un cas typique. Dans d'autres observations telles que celle de J.-W. May, l'iris est envahi par une véritable nappe osseuse qui a son point de départ dans la choroïde.

Par contre, les ossifications isolées de l'iris sont tout à fait rares. Il semble pourtant, à première vue, que l'iris possède le même pouvoir ossifiant que la choroïde par exemple. Les conditions de circulation et de pression sont comparables dans ces deux organes. La fréquence des processus inflammatoires au niveau

de la membrane irienne devrait se traduire par des ossifications relativement nombreuses.

Or, Lagrange n'en cite que deux cas, et disons-le tout de suite, ni l'un ni l'autre ne constituent des faits d'ossifications vraiment primitifs ou prédominants de l'iris. Le cas de Berthold¹ n'est probablement qu'une ossification du cristallin. Celui de Panas² est encore plus contestable. Il s'agit, en effet, d'un aveugle dont un des yeux atrophiques possédait encore quelques projections, bien qu'à la place de la pupille et de l'iris, on ne vit qu'une cloison imperforée jaunâtre, avec taches pigmentaires et fines arborisations vasculaires. Panas voulut faire une iridectomie optique, mais en essayant de prendre l'iris, il constata la présence d'un tissu dense, qu'aucun instrument ne pouvait entamer. Avec des ciseaux forts il en fit sauter une parcelle qui, examinée au microscope, était de l'os. Il paraît bien probable que le malade de Panas était porteur d'une ossification cristallinienne dont on coupa seulement un prolongement antérieur.

Il n'existe à notre connaissance qu'un seul fait indiscutable et bien observé d'ossification inflammatoire isolée de l'iris. C'est l'observation de Rollet et Aurand³. Son caractère de fait unique nous oblige à la publier en entier.

Il s'agit d'un homme de cinquante-trois ans, qui eut

¹ Berthold, Ueber Verknoch. d. Krystal. (*Arch. f. Ophthal.*, XVIII, 1872).

² Panas, Ossification irido-pupillaire (*Gazette des Hôpitaux*, 1868).

³ Rollet et Aurand, Tumeur osseuse de l'iris (*Lyon Médical*, 1908).

il y a treize ans, un chancre syphilitique de l'amygdale. Il y a trois ans, il eut une tache irienne accompagnée d'injection périkeratique. Il y a quatre mois, on constata de vives douleurs, un cercle périkeratique et une petite tumeur irienne à 7 heures, grosse comme une tête d'épingle, de couleur gris-blanchâtre, à bords anfractueux. L'atropine, le mercure et l'iodure amenèrent un mieux sensible, mais depuis huit jours l'état irritatif fit de nouveau son apparition. Iridectomie.

« La tumeur est formée presque entièrement de
« tissu osseux constitué par de larges travées osseuses
« élégamment anastomosées, et séparées les unes des
« autres par des ilots de tissu conjonctif jeune aréolaire
« contenant des vaisseaux embryonnaires et quelques
« vaisseaux à double paroi.

« Les travées osseuses dans lesquelles on distingue
« bien la striation des lamelles osseuses sont creusées
« de très nombreuses petites cavités ovulaires conte-
« nant des ostéoblastes étoilés.

« La tumeur examinée sur une coupe frontale tan-
« gentielle à la surface de l'iris est entourée par une
« sorte de membrane d'enveloppe constituée par une
« couche de tissu conjonctif plus ou moins épais, net-
« tement fibreux en certains points.

« Cette couche est discontinue et se présente parfois
« dans les couches les plus superficielles sous forme
« d'ilots fibreux disséminés au milieu du tissu osseux,
« aspect dû, probablement, à ce que la surface de la
« tumeur est creusée d'anfractuosités.

« On aperçoit aussi au sein de ce tissu fibreux quel

« ques plaques osseuses avec quelques infiltrations
« sanguines provenant des gros vaisseaux. Mais ces
« vaisseaux n'ont, nulle part, l'aspect des vaisseaux
« iriens à parois épaisses ; on ne trouve pas non plus
« de cellules pigmentées.

« Malgré cela l'enveloppe conjonctive de cette
« tumeur semble bien constituée par le tissu de l'iris
« modifié par un processus inflammatoire quelconque
« qui a abouti à l'ossification de ce tissu fibreux.

« Quant à savoir s'il s'agit dans ce cas d'un ostéome
« consécutif à un hématome, ou à une myosite ossi-
« fiante, ce sont deux hypothèses que les coupes ne
« permettent pas encore de vérifier, et qu'il est impos-
« sible de confirmer cliniquement, étant donné
« l'absence de tout antécédent pathologique oculaire
« reconnu chez ce malade. »

3° Ossifications inflammatoires de la rétine. —

Il n'est pas rare de rencontrer dans les moignons atrophiés, des dépôts calcaires sis en pleine rétine et sur lesquels plusieurs auteurs, et en particulier Hirschberg¹, ont appelé l'attention.

Dans le même ordre d'idées, Rumschewitch, au cours de son mémoire déjà cité, a décrit avec minutie dans ses observations III, VIII et IX, des dépôts calcaires qui siègent dans la paroi même des vaisseaux de la rétine.

L'os vrai, par contre, est beaucoup plus rare à ce

¹ Hirschberg, Ein Fall v. Aderhaut g. (*Arch. f. Ophthal.*, XXII, 1876).

niveau, et quand on en trouve, il s'agit le plus souvent d'un envahissement secondaire dû à l'effraction de la lame vitrée par des exsudats choroidiens, et à leur ossification. Ruvioli¹, Goldzieher, Schiess-Gemuseus et beaucoup d'autres auteurs ont publié des faits analogues.

Les faits d'ossification rétinienne isolée sont, eux exceptionnels. Berger, dans sa statistique personnelle, a trouvé 2 fois la rétine osseuse sur 14 cas, d'ossification oculaire. Cette proportion semble trop forte. Une statistique globale ne donne pas 15 pour 100, à beaucoup près, mais à peine 5 pour 100 et encore beaucoup de faits semblent contestables.

En effet, dans un moignon atrophié, la rétine, qui résiste longtemps et dont on retrouve presque toujours des vestiges reconnaissables, même dans des yeux complètement envahis par l'organisation fibreuse, affecte deux dispositions également fréquentes. Dans un premier type, elle se décolle sur tout son pourtour et se plisse sur elle-même à la manière d'un parapluie fermé dont une extrémité reste fixée au nerf optique, tandis que l'autre va s'attacher au pôle postérieur du cristallin, en suivant à peu près l'axe antéro-postérieur de l'œil. On trouve à la périphérie de cette tige axiale les cellules propres de la rétine, dont le groupement par couches est souvent conservé. Le centre de la tige est représenté par une charpente connective dense dont les fibres ont une direction antéro-postérieure et sont touteparallèles entre elles. Il est, dans

¹ Ruvioli, *Ann. di Ottalmologia*, IV, 1877.

ce cas, bien difficile de dire si ce noyau fibreux est dû à l'activité exsudative des vaisseaux centraux de la rétine, s'il est d'origine rétinienne en un mot, ou s'il représente l'évolution ultime du corps vitré organisé. Dans un second cas, la rétine apparaît seulement plissée et décollée par places par les exsudats choroïdiens. Elle forme, grâce à ces replis, une série de logettes comblées par du tissu conjonctif néoformé. Il est alors presque impossible de dire si ce tissu conjonctif et les ossifications qui y naissent sont d'origine choroïdienne, ou bien si l'on a affaire au produit de l'activité même des vaisseaux de la rétine.

Malgré ces difficultés, il semble rationnel d'admettre que la rétine puisse s'ossifier.

Ciaccio¹ a reproduit la photographie d'une ossification de la rétine faite par le professeur Androni, de Milan, et qui montre un os du type haversien.

Pagenstecher² a publié un cas qui semble assez caractéristique. Dans un œil atrophié, la rétine était détachée et roulée en entonnoir. Elle avait pris l'aspect d'un tissu interstitiel à mailles fines contenant des vaisseaux. C'est au milieu de cet entonnoir et près de sa base qu'une volumineuse néoformation osseuse avait pris naissance. Pagenstecher croit que cet os tirait son origine du tissu rétinien dégénéré et des exsudats consécutifs à la désorganisation même de la rétine.

¹ Ciaccio, *Mem. del. Acad. d. Scienze d. istituto di Bologna*, 1879.

² Pagenstecher, *Graef's Archiv*, VII.

Nous avons décrit nous-même, dans notre observation X, une longue aiguille osseuse qui s'étendait de la papille optique à la face postérieure du cristallin et qu'entouraient les débris de la rétine dégénérée. Mais il nous a paru impossible de rattacher cette formation à la rétine plutôt qu'au corps vitré.

Quant au nerf optique lui-même, il ne paraît pas susceptible de s'ossifier. Il ne participe pas, semble-t-il, aux propriétés, si spéciales à ce point de vue, des tissus oculaires. Rumschewitch seul a signalé dans son observation VII une calcification notable de cet organe.

4° Ossifications inflammatoires du corps vitré.

— Elle est relativement rare. Berger, dans sa statistique qui porte sur 19 cas, l'a rencontrée 2 fois. Nous-même n'en avons pas vu d'isolées dans nos observations personnelles. Les seuls faits que nous avons observés sont de simples propagations de la néoformation osseuse choroïdienne au vitré fibreux.

Cela se conçoit du reste aisément. Le vitré, fait d'un plasma abondant contenant quelques rares cellules et privé de vaisseaux, ne réagit pas facilement et avec intensité dans les infections. S'il participe aux inflammations de la choroïde et du tractus uvéal, c'est souvent à la façon d'une substance inerte, d'un bouillon de culture, d'un milieu anorganique, sans processus de défense. Dans certains cas seulement, il se vascularise, s'infiltre de cellules, s'organise en tissu fibreux. Il peut alors s'ossifier.

Virchow a étudié ce processus chez le cheval, où il a vu se former des néoproductions osseuses.

Sprée¹ a décrit, dans un œil opéré sans succès de cataracte, la transformation du vitré en un os épais, arrondi, solide, qui en reproduisait exactement la forme.

Pagenstecher et Genth² ont vu des noyaux calcaires dans le tissu conjonctif du corps vitré dégénéré. Aussi ne croient-ils pas à la formation d'os à ce niveau.

Wittich, dès 1853, avait signalé une ossification du vitré.

Wecker³, en 1876, affirmait la possibilité de l'ossification de cet organe, malgré que Knapp, cinq ans auparavant, l'eût nié formellement.

Antonelli⁴, dans un vitré en dégénérescence fibreuse, vit une petite plaque osseuse néoformée, entourée d'un tissu conjonctif embryonnaire condensée en périoste. Le tout était complètement séparé de la choroïde et de la rétine.

Ciaccio⁵ en a décrit minutieusement deux cas. L'un d'eux lui avait été donné par le professeur Ponti; l'autre avait été trouvé par hasard à l'amphithéâtre d'anatomie pathologique de Parme. Dans ces deux cas, l'ossification avait la forme d'une pyramide qua-

¹ Sprée, *Annales d'Oculistique*, 1845.

² Pagenstecher et Genth, *Atlas d. path. Anat. d. Aug.*, p. XVIII et XIX.

³ Wecker, *Handb. d. ges. Aug. v. Graefe und Sæmisch*, IV, 1876.

⁴ Antonelli, *Annal. di Ottalm.*, 1891.

⁵ Ciaccio, *Supra all'ossif., etc. (Mem. d. Academia di Bologna, 1879).*

drangulaire, à base tournée vers le corps ciliaire, à sommet appliqué contre la papille. La choroïde et la rétine étaient altérées, mais, néanmoins, l'auteur conclut à une ossification du corps vitré seul. Il a vu, en effet, la rétine, ou plutôt ses débris, entourer complètement à une certaine distance le cône osseux. Il dit, à ce propos, que la rétine fait de l'os compact, et que le vitré, au contraire, construit de l'os spongieux, ce qui semble une distinction un peu théorique.

Rumschewitch a été particulièrement favorisé, puisqu'il a eu l'occasion de voir un certain nombre d'ossifications du corps vitré et de le décrire dans son mémoire. Dans ses observations I, VII et VIII, il a trouvé des calcifications du corps vitré ; dans ses cas I, III, IX et X, il a constaté la présence de tissu osseux dans la partie postérieure du corps vitré et au voisinage de la fosse patellaire ; dans son observation II, il a vu trois noyaux osseux dans le corps vitré ; dans son cas V, tout le corps vitré était transformé en os, alors que la choroïde n'était pas du tout intéressée par le processus ossificateur. Enfin, dans ses cas IV et VII, il a trouvé le tissu osseux développé uniquement dans les couennes cyclitiques, sans participation aucune de la choroïde.

La pathogénie des ossifications du corps vitré est exactement la même que celle de toutes les néoformations osseuses inflammatoires de l'œil. Les différentes considérations que nous avons développées à ce propos dans le chapitre précédent, leur sont rigoureusement applicables. Nous devons cependant envisager ici les hypothèses toutes personnelles de Ciaccio à ce

sujet. Cet auteur a minutieusement développé une théorie embryologique des ossifications du vitré. Elle est le résultat et la conséquence logique de ses idées sur la formation de la vésicule optique.

On sait que la genèse du corps vitré est une question encore discutée et sur laquelle l'accord ne s'est pas fait. Schöler, Weber, puis Kölliker, Angelucci, Vassau, Mathias Duval, Franz Herr, enfin, plus récemment, Carini, Spampani et Bertachini défendent la part exclusive ou prépondérante du mésoderme dans la genèse du vitré. Le professeur Renaut considère le vitré comme une formation conjonctive, mais il fait des réserves.

Ciaccio¹ soutient, à propos de la genèse du corps vitré, une théorie originale que nous allons développer plus longuement, parce que cet auteur en fait découler des notions intéressantes sur l'ossification du vitré.

Il explique que le vitré n'a pas son origine dans la lame mésodermique antérieure, mais qu'il est formé par « certaines cellules semoventi, qui sont charriées par la lymphe, qui, au début de la vie embryonnaire, remplit l'espace circonscrit par la lame interne de la vésicule secondaire de l'œil et qui remplit aussi le cristallin ». Au début, ces cellules sont en petit nombre. Mais elles se multiplient peu à peu, et bientôt on peut les voir se différencier en deux sortes d'éléments. Les uns donnent des cellules vasoformatives qui vont vasculariser le vitré. Les autres vont

¹ Ciaccio, Sull'origine et struttura dell'umore vitreo (*Rend. d. Acad. di Bologna*, 1878), et Del modo como si formano la vesichette, etc. (*Mem. del Acad. di Bologna*, 1892).

former les cellules propres du corps vitré. Les cellules vaso-formatives et les vaisseaux qui en sont nés disparaissent chez tous les sujets au cours de la vie embryonnaire.

Chez certains individus, après la naissance, pour des raisons inconnues, les cellules restantes, dites cellules du corps vitré, conservent leurs propriétés embryonnaires, c'est-à-dire qu'elles sont capables, sous l'influence d'une excitation spéciale, en l'espèce d'une infection lente et durable, de se transformer en cellules vaso-formatives et de former des vaisseaux.

Chez de tels sujets, une infection lente et durable des milieux profonds de l'œil entraîne une double série de phénomènes évoluant de façon parallèle : en premier lieu une vascularisation de l'œil ; en second lieu, un envahissement du vitré par les cellules blanches du sang, cellules qui se groupent autour des vaisseaux néoformés, qui s'y fixent, qui s'allongent, se ramifient et enfin forment de véritables ostéoblastes édifiant de l'os.

Pour Ciaccio, l'ossification primitive du vitré ne fait pas de doute. Elle est le résultat d'une infection lente et durable. Elle exige comme cause nécessaire une persistance des propriétés embryonnaires des cellules du vitré. Elle s'effectue par l'intermédiaire d'un double processus : d'abord la vascularisation du vitré, ensuite l'apport de cellules blanches du sang.

Mais il semble qu'à l'heure actuelle on conçoive autrement la genèse du corps vitré, et que les cellules de ce milieu soient autre chose que des cellules vaso-formatives.

Déjà, en 1897, Tornatella, puis Van Pée attribuaient au vitré une origine à la fois ectodermique et mésodermique. Kœlliker, à son tour, évoluait vers cette conception nouvelle. Wolfrum, lui aussi, aboutissait à des conclusions comparables.

Enfin, récemment, Mawas et Magitot¹ affirment l'origine exclusivement ectodermique du corps vitré. Leurs conclusions, au point de vue qui nous intéresse ici, peuvent se résumer en ceci :

Il existe dès l'apparition de la vésicule oculaire secondaire un corps vitré, dit vitré primordial, d'origine exclusivement rétinienne, par conséquent ectodermique. Plus tard, un vitré transitoire, d'origine névroglie, c'est-à-dire encore ectodermique, masque momentanément le vitré primordial ; mais il disparaît peu à peu complètement, et le vitré primordial s'épanouit pour constituer le vitré définitif.

A côté et indépendamment de ce processus, un système vasculaire hyaloïdien, d'origine mésodermique, apparaît vers la quatrième semaine, occupe une grande partie de la vésicule oculaire secondaire, puis disparaît complètement. Il comprend des cellules conjonctives dont le rôle est purement vaso-formatif. Il n'a aucun rôle dans la formation du vitré. Le vitré serait donc d'origine uniquement ectodermique.

La rigueur de cette conclusion paraît bien absolue. Quelques résidus conjonctifs peuvent, sans doute,

¹ Mawas et Magitot, Etude sur le développement du corps vitré, etc. (*Archives d'Anatomie microscopique*, t. XIV, fasc. 1 et 2).

subsister dans le vitré adulte. Sur cette terre, où ectoderme et mésoderme se livrent une longue bataille, il est naturel d'admettre que le vaincu laissera quelques soldats.

Quoi qu'il en soit, si les idées modernes sur la genèse du vitré ruinent l'hypothèse de Ciaccio, elles n'infirmement en rien les idées pathogéniques que nous avons développées à propos de l'ossification à son niveau.

Il semble même qu'on soit autorisé à penser que la persistance de l'artère hyaloïdienne, ou plus simplement la persistance de quelques débris conjonctifs dans le canal hyaloïdien constitue des conditions favorables au développement de l'os du vitré.

L'ossification dans le vitré ne s'établit pas d'une façon indifférente. Elle emprunte à la topographie même du milieu où elle se développe un certain nombre de caractères. En général, elle se produit à la suite d'un apport direct d'agents infectieux dans son sein, soit à la suite d'une opération septique de cataracte, soit, plus souvent, après une plaie pénétrante du globe oculaire. L'ensemencement du vitré par des germes morbides entraîne, en général, des processus de défense dont le principal est l'apport de cellules blanches du sang. Ces cellules, qui s'échappent des vaisseaux choroïdiens ou rétiniens parfois éloignés du point infecté, diapédèsent plus ou moins loin, appelées par des phénomènes de chimiotaxie positive. Elles s'amassent de préférence dans les points où le milieu vitréen se prête le mieux à leur marche, c'est-à-dire au niveau du canal de Stilling, dans l'espace

postlenticulaire de Berger, et aussi entre la rétine et le vitré. C'est en ces points surtout que ces dépôts inflammatoires s'organisent et s'ossifient. Bien entendu les phénomènes n'ont pas cette simplicité schématique ; la choroïde participe toujours à l'inflammation. Les exudats choroidiens, les décollements aigus de la rétine compliquent le processus ; mais, dans ces grandes lignes, il reste tel que nous l'avons indiqué et ce n'est que peu à peu que toute la masse vitréenne s'infiltrera d'exsudats.

5° Ossifications inflammatoires du cristallin. — Son existence fut longtemps contestée. On la niait malgré les faits publiés, parce qu'elle était en contradiction avec les idées alors défendues par la majorité des auteurs.

C'est ainsi que Knapp, partisan déterminé du rôle exclusif de la lamine élastique dans l'ossification oculaire, se refusait à l'admettre, parce que le cristallin ne possédait pas de vaisseau.

Virchow lui-même ne voulait voir dans les cas d'ossification cristallinienne qu'une erreur d'interprétation. Pour cet auteur, le cristallin ne pouvait pas s'ossifier ; ce que l'on décrivait sous cette dénomination n'était que des néoformations osseuses édifiées dans la partie antérieure du corps vitré organisé. Il admettait qu'à la suite d'une destruction de la cornée, ou primitivement dans les hyalites, il se produisait une infection purulente de l'œil, qui détruisait le cristallin et qui « entraînait une rétraction du corps vitré en une masse ferme, fibreuse, en forme de corne

ou de massue. Au milieu de cette masse, ou plutôt à sa partie antérieure, siégeait l'ostéome ».

Müller, de même, malgré l'observation d'ailleurs contestable de Glüge, affirmait qu'elle était impossible.

Berthold¹, toujours en se plaçant sur le terrain pathogénique, la considérait comme inexistante.

Mais des faits étaient publiés de plus en plus nombreux et bien observés, devant lesquels force était de s'incliner. L'observation anatomique et clinique, une fois de plus, ruinait les pathogénies hâtives, et obligeait à les reformer.

L'ossification du cristallin est, en réalité, très fréquente. On la rencontre presque aussi souvent que celle de la choroïde.

Berger, sur 14 cas d'ossification intraoculaire, a vu 2 fois une cataracte osseuse.

Roure², à propos de 2 cas personnels, donne la bibliographie de 19 cas.

Nous-même, dans les 16 observations que nous avons publiées plus haut, nous avons vu 5 fois des néoformations osseuses envahir le cristallin, parfois en totalité.

En dépouillant la bibliographie de la question et en analysant la totalité des cas d'ossification inflammatoire publiés, nous avons trouvé plus de 40 faits de cristallin ossifié; et nous ne tenons pas compte

¹ Berthold, Ueber Verknöcherung des Krystallines (*Arch. für Ophthalm.*, XVIII, 1872).

² Roure, Deux cas d'ossification du cristallin (*Revue générale d'Ophthalm.*, 1905).

des observations très anciennes de cristallin calcaire ou pierreux pour lesquelles un examen histologique n'a pas été fait.

Les ossifications du cristallin succèdent, le plus souvent, à des traumatismes frappant le segment antérieur de l'œil. Il semble bien que l'ouverture de la capsule, entraînant une cataracte traumatique suivie d'infection, favorise singulièrement l'apparition de l'os à l'intérieur de cet organe.

Les kératites ulcéreuses avec ouverture de la chambre antérieure agissent d'une façon analogue.

Enfin, toutes les infections de l'œil peuvent entraîner la production de néoformations osseuses dans la lentille. Mais alors la cataracte osseuse n'est plus qu'un épisode de l'ossification qui frappe le globe oculaire tout entier.

La pathogénie des ossifications du cristallin n'est pas différente de celle de toute ossification inflammatoire à l'intérieur de l'œil. Autrefois, on voulait faire jouer un rôle important sinon primordial aux cellules capsulaires qui, seules, auraient eu la propriété de donner de l'os et Pagenstecher s'était fait le défenseur de cette théorie.

En réalité, le cristallin par lui-même n'intervient en rien dans la formation de l'os. Il fournit simplement aux masses osseuses un espace libre pour leur développement.

La lentille, en effet, est livrée pour ainsi dire sans défense aux infections qui envahissent l'œil, ou plutôt elle ne leur oppose qu'une défense en quelque sorte mécanique, grâce à sa capsule. Ou bien cette capsule

est déchirée par le traumatisme, ou bien elle conserve son intégrité. Dans le premier cas, le tissu propre du cristallin, pénétré par les agents microbiens ou par leurs toxines, est frappé de nécrose. Les cellules blanches du sang l'envahissent, dispersent et détruisent ses débris, et s'organisent à sa place en tissu conjonctif dense. Des néovaisseaux vascularisent ce tissu de nouvelle formation, et l'ossification s'installe suivant le mode que nous avons décrit plus haut. Dans le second cas, le cristallin résiste plus ou moins longtemps, mais privé des humeurs nourricières qui le pénètrent normalement, baigné au contraire par des liquides septiques, sa capsule cède en un point et les phénomènes de nécrose s'installent. Pour H. et L. Dor, l'ouverture de la capsule se fait grâce à l'action de diastases sécrétés par les microbes, diastases qui la digèrent partiellement; pour d'autres auteurs, elle est le résultat de l'action des bourgeons connectivo-vasculaires, venus des organes voisins, et qui l'érodent et la perforent grâce aux propriétés mêmes des cellules conjonctives qu'ils apportent avec eux.

L'ossification du cristallin existe rarement à l'état tout à fait isolé. Nous ne connaissons guère que le deuxième cas d'Aubineau¹ et le premier cas de Roure dans lesquels on puisse penser à une simple cataracte osseuse, sans participation des autres tissus de l'œil; et encore, dans ces deux cas, il convient de faire d'expresses réserves. L'observation d'Aubineau men-

¹ Aubineau, Ossifications du cristallin (*Soc. Française d'Ophtalm.*, 1904).

tionne, en effet, un cristallin osseux, enlevé à la curette au cours de l'exantération d'un moignon, la curette n'ayant ramené de la coque oculaire aucun autre débris osseux vitréen ou choroïdien. Mais, des ossifications minimales du tractus uvéal ont pu échapper

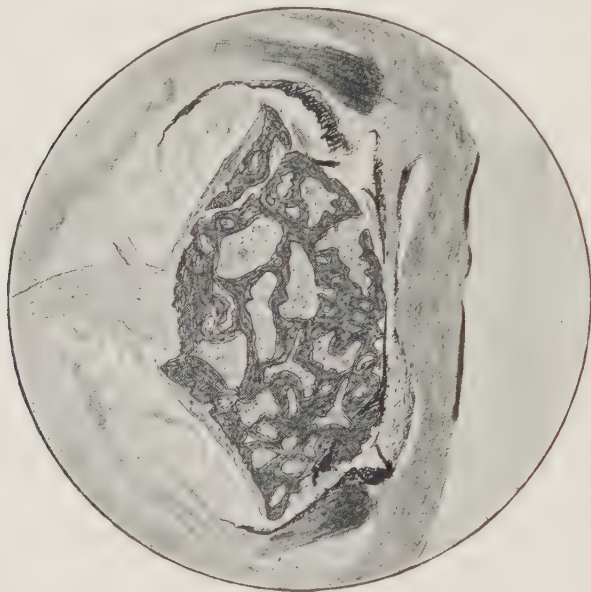


FIG. 2. — Observation personnelle III.
Ossification totale du cristallin. L'organe a conservé sa forme
et ses dimensions.

à l'instrument. Il en est de même pour celle de Roure qui a enlevé une cataracte osseuse sans adhérences spéciales. Dans les deux cas, l'examen du globe par des coupes sérieuses n'a pas été fait, et des conclusions à leur sujet ne seraient pas exemptes de toute cause d'erreur.

Nous admettons, pour notre part, que dans l'immense majorité des cas, le cristallin osseux n'est qu'une simple manifestation du processus ossificateur qui frappe l'œil tout entier, puisqu'il est tout à fait exceptionnel de le rencontrer sans néoformation osseuse de la choroïde ou du vitré. Dans tous nos cas personnels, le cristallin et la choroïde étaient atteints de lésions analogues.

Mais si la cataracte osseuse n'existe pas à l'état pur, les ossifications cristalliniennes n'en sont pas moins des manifestations ayant une allure, des caractères et une évolution personnels. Ce ne sont pas comme pour la cornée ou pour l'iris de simples propagations par voie de continuité des édifications osseuses de voisinage. Elles tirent du milieu, dans lequel elles se développent, des caractères évolutifs et structuraux qui leur sont propres.

Et d'abord elles sont souvent absolument isolées des ossifications des tissus voisins. Si l'on débite en coupes sériees tout l'œil lésé, on peut se rendre compte parfois que l'os du cristallin ne présente aucune connection osseuse avec les ossifications du vitré ou de la choroïde. Le processus fibreux qui a frappé l'œil entier, qui s'est organisé dans la choroïde en une nappe circulaire, et qui, dans le cristallin, s'est substitué aux fibres propres de cet organe, se transforme en os par une série de noyaux isolés, dont l'un peut siéger, par exemple, autour de la pupille, l'autre au voisinage du corps ciliaire, et le troisième enfin dans la lentille.

De la lecture attentive des faits publiés et de

l'étude de nos faits personnels, nous pouvons dégager un certain nombre de nations anatomiques.

L'ossification débute, en général, dans le cristallin par une nappe mince d'os primordial située au voisinage du pôle postérieur. Cette ossification s'étend peu à peu en avant et sur les côtés jusqu'à ce qu'elle ait envahi tout l'organe.

Cette ossification reproduit à peu près la forme et les dimensions du cristallin. Elle n'est pas exubérante et reste volontiers cantonnée dans les limites de la capsule, sans connexions osseuses avec les organes voisins.

Une forme anatomique fréquente aussi est la suivante. Le cristallin est réduit à une capsule fibreuse reproduisant à peu près le contour de l'organe. En dedans de cette capsule et sur tout son pourtour, s'étale une mince couche d'os qui circonscrit un vaste espace vide.

Quand un point d'ossification apparaît dans le cristallin, il n'existe déjà plus aucune trace du tissu propre de la lentille. Il a été remplacé par un tissu conjonctif dense souvent infiltré de sels calcaires.

L'ossification dans le cristallin est formée le plus souvent par des travées plus épaisses, plus larges, plus denses que celles qui constituent l'os choroïdien. Elle renferme des aréoles moins larges ; elle se charge moins de graisse et de tissu médullaire.

Elle est vascularisée de façons différentes suivant l'origine du processus infectieux qui a présidé à son organisation. Les coupes en série montrent, en effet, que dans les ossifications qui ont succédé à des trau-

matismes du segment antérieur, ou à des ulcères cornéens, les vaisseaux pénètrent dans la lentille surtout au voisinage des synéchies iriennes qui existent dans ces cas-là. Quand l'ossification succède au contraire à un processus infectieux total de l'œil, on voit des bourgeons connectivo-vasculaires venir en grand nombre du vitré organisé ou du corps ciliaire.

6° Ossifications inflammatoires de la choroïde.

— Le processus ossificateur frappe la choroïde plus souvent que tous les autres tissus de l'œil réunis. On peut même dire plus exactement que toutes les fois qu'il se développe dans un moignon, la choroïde est intéressée.

La proportion de 50 pour 100 donnée par Berger dans sa statistique est certainement au-dessous de la réalité. La statistique globale de tous les faits que nous connaissons est d'environ 80 pour 100. Dans les quinze cas personnels que nous avons publiés plus haut, quinze fois la choroïde était ossifiée en totalité ou en partie, seule ou avec le cristallin ou le vitré.

Nous ne décrivons pas en détail l'os de la choroïde, son étiologie, sa pathogénie et sa structure. Les notions développées dans le chapitre précédent s'appliquent complètement à elle. Nous voulons cependant attirer l'attention sur un point, avant de classer ses formes anatomiques. C'est que les divers auteurs qui, comme Knapp et Berger, décrivaient l'ossification en dedans ou en dehors de la lamine élastique, étaient particulièrement favorisés par les faits. Déjà Rumschewitch, qui s'est efforcé de situer les ossifica-

tions choroïdiennes par rapport à cette membrane n'en avait jamais trouvé le moindre vestige dans les neuf cas dont il a fait l'examen minutieux. Nous-même l'avons cherché vainement. Sauf dans une observation où elle est encore reconnaissable, toujours elle a complètement disparu, ainsi que la chorio-capillaire, et l'ossification ne peut être localisée que dans un espace souvent très large qui va de la couche des gros vaisseaux, à la périphérie, aux débris de la rétine au centre.

On peut classer, au point de vue topographique, toutes les ossifications de la choroïde dans une des catégories suivantes :

1° *Forme annulaire périoptique.* — L'ossification affecte la forme d'un anneau irrégulier entourant la papille. Elle est constituée par des travées larges et épaisses en général, circonscrivant des aréoles étroites. Le bord périphérique de l'anneau se dentelle en une série de pointes irrégulières. Le bord central circonscrit un orifice arrondi ayant 2 à 5 millimètres de diamètre. Parfois, une ou plusieurs épines arrondies partent de ce bord et pénètrent plus ou moins loin dans la gaine même du nerf. Wedl et Bock¹ et de Graefe² avaient déjà décrit cette disposition. Nous l'avons retrouvée très nette dans une de nos observations.

2° *Forme annulaire antérieure.* — Les néoformations osseuses se disposent parfois en un anneau

¹ Wedl und Bock, *Pathologische Anatomie des Auges*, Wien, 1886.

² De Graefe, *Archiv für Ophthalm.*, XII, p. 256.

complet et isolé au niveau ou en avant de l'ora serrata. Cette forme est plus rare. Elle existe parfois seule. Plus souvent elle est associée soit à une ossifi-



I.



II.

FIG. 3. — I. Forme annulaire périoptique.

II. Forme annulaire antérieure.

cation du cristallin, soit comme nous l'avons vu dans un de nos cas, à la forme précédemment décrite. L'ossification était représentée par deux anneaux osseux, complètement isolés l'un de l'autre. Presque toujours dans cette forme, le corps ciliaire est envahi, souvent dans presque toute son étendue, par des

aiguilles osseuses. Les travées osseuses sont, en général, minces et élégamment découpées avec de larges aréoles médullaires.

3° *Forme totale en cupule.* — C'est la forme

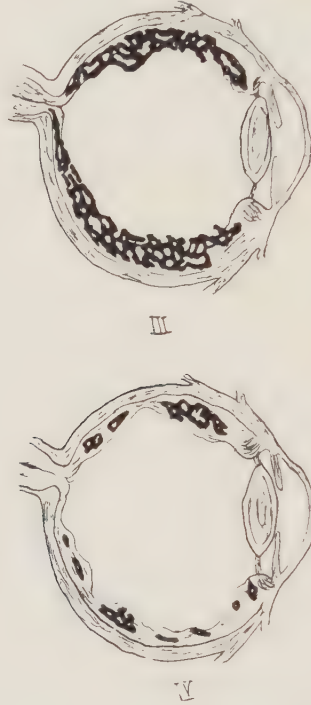


FIG. 4. — III. Forme totale en cupule.
IV. Forme disséminée.

banale, celle que l'on rencontre le plus souvent. La néoformation osseuse est représentée alors par un segment de sphère irrégulier ayant un orifice large en avant, un orifice étroit en arrière. La surface externe de la cupule ainsi formée est, en général, arrondie et lisse, sa surface interne est bosselée, par-

fois même hérissée d'aiguilles osseuses. Dans les yeux très déformés et atrophiques, dans les moignons profondément ficelés par l'action des muscles droits, l'ossification revêt la forme d'un pyramide quadrangulaire à sommet tronqué. La forme des lamelles mêmes qui constituent l'os est très variable. On trouve toutes les variétés, depuis l'ossification irrégulière par grosses masses, par blocs ostéoïdes, jusqu'aux fines et régulières dentelures de l'os haversien richement vascularisé et fourni de moelles.

3° *Forme disséminée.* — Souvent la cupule ou la pyramide quadrangulaire précédemment décrite n'est pas complètement osseuse, mais bien ostéo-fibreuse. Le bloc d'os compact est alors représenté par un segment de sphère de tissu fibreux, semé de petites plaques osseuses, variables en nombre et en dimensions. Ces plaquettes sont elles-mêmes à des stades d'ossification très divers. En réalité, cette forme n'est que la phase de début de la forme précédente. Les noyaux osseux disséminés tendent, en effet, à s'accroître ; ils se développent, s'étendent, se soudent par leurs bords et donnent alors une forme totale.

4° *Formes associées.* — Nous ne voulons pas parler ici des cas dans lesquels l'ossification de la choroïde accompagne celle du vitré ou du cristallin, par exemple, mais de certaines dispositions des néoformations osseuses qui, parties de la choroïde, poussent des prolongements dans certaines directions.

La plus fréquente de ces formes est la suivante : une ossification en cupule de la choroïde soutend par son orifice antérieur un diaphragme osseux disposé sui-

vant un plan frontal immédiatement en arrière du cristallin.

Une autre forme rencontrée quelquefois reproduit une disposition assez singulière : une ossification

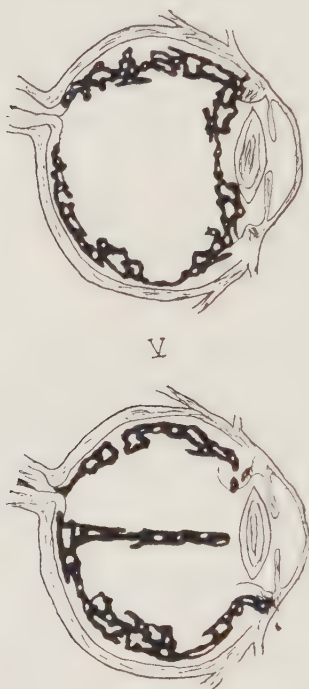


FIG. 5. — V et VI. Formes compliquées.

complète en cupule de la choroïde donne naissance au niveau de son orifice postérieur, au niveau de la papille, par conséquent, à une mince tige osseuse à direction antéro-postérieure.

Voilà les aspects les plus fréquents que prennent les ossifications au niveau de la choroïde. Avec des

variantes, on peut les ramener toutes à ces quatre formes principales.

Signalons, enfin, les cas d'ossifications massives, dans lesquelles le sac scléro-cornéen enveloppe un bloc compact d'os.

CHAPITRE V

LES ENCHONDROMATOSES OCULAIRES INFLAMMATOIRES

Comme complément à cette étude pathogénique et anatomique des ossifications inflammatoires de l'œil, il nous a paru nécessaire d'exposer, en quelques mots, certains faits très rares de métaplasies enchondromateuses intraoculaires sous la dépendance de l'inflammation.

Que de telles lésions existent, cela n'a rien en soi de surprenant. Le tissu conjonctif néoformé, que nous avons vu produire si souvent de l'os, peut bien donner naissance à du cartilage. La cellule conjonctive mère, le lymphocyte, peut, en effet, aussi bien évoluer vers le type cartilagineux que vers le type ostéoblaste, si les conditions de son évolution sont différentes. Mais, en fait, de telles conditions doivent se présenter rarement, puisque les cas d'enchondromatose inflammatoire intraoculaire sont tout à fait exceptionnels.

Les seules observations que nous possédions de telles lésions ont été publiées par des auteurs italiens. Sgrosso, en 1890, publia le premier cas de néoformation cartilagineuse d'origine inflammatoire à l'in-

térieur de l'œil. L'année suivante, Moauro, au Congrès de l'Association ophtalmologique italienne de Pise, rapporta la description d'un œil atrophique qui contenait une production de cartilage dans le stroma rétinien.

En 1903, Orlando Pes fit paraître, dans une revue allemande, l'observation très détaillée d'un cas de dégénérescence cartilagineuse de la choroïde. La voici résumée : homme de soixante-dix-huit ans, ayant eu une plaie pénétrante de l'œil gauche à quarante ans. Enucléation pour phénomènes sympathiques. Sur les coupes du segment postérieur, on trouve une plaque cartilagineuse au voisinage de la papille. Cette plaque est entourée d'un périchondre. Elle s'accroît probablement par apposition de nouveaux éléments. La périphérie de la plaque est sillonnée de vaisseaux. Elle est séparée de la rétine par la lame endothéliale de la choroïde et la lamine vitrée de Brusch.

La choriocapillaire a disparu. Le stratum pigmenté de la rétine est altéré. La plaque cartilagineuse paraît née aux dépens du tissu fibreux inflammatoire. Il n'y a pas trace d'ossification. L'auteur ne croit pas que cette plaque soit le stade enchondromateux d'une ossification.

En 1909, Orlando Pès, au Congrès de Naples, revenait sur cette question et formulait une série de conclusions que nous reproduisons ici :

« Contre la lamine endothéliale de la choroïde, sur sa surface interne et dans le corps vitré, on peut trouver des noyaux isolés, confluent ou ramifiés de cartilage hyalin.

« Ces foyers enchondromateux de nouvelle for-

« mation se produisent au sein du tissu conjonctif
« dérivant de l'organisation des produits inflamma-
« toires. Suivant le tissu dans lequel il se développe
« et suivant le stade du développement, on peut avoir
« des caractères histologiques différents.

« Au début, le petit noyau se forme au sein d'une
« accumulation de cellules jeunes à protoplasma
« arrondi et à gros noyau. Entre ces cellules apparaît
« une substance intermédiaire, hyaline, chondro-
« mucoïde, laquelle augmente peu à peu et qui est
« soit la production plasmatique de ces cellules, soit
« la transformation des fibrilles connectives, au mi-
« lieu desquelles ces cellules sont situées. Du reste,
« en certains points, la substance intercellulaire
« apparaît fibreuse; en d'autres, à un fort grossisse-
« ment, finement granuleuse.

« A mesure que la substance intercellulaire aug-
« mente, les cellules semblent se disperser, disposées
« sans ordre, et, en certains points encore, groupées
« par l'effet de leur prolifération.

« A cette période, le protoplasma cellulaire devient
« à peine visible et les cellules sont libres dans la
« substance hyaline. Puis, le protoplasma apparaît
« entouré d'une substance condensée, qui représente
« la bordure de la capsule.

« Quand le protoplasma se retire, les cellules pren-
« nent un aspect étoilé, avec des prolongements pro-
« toplasmiques fins. Dans les cas où cet aspect est
« évident dans la totalité des cellules, on peut vrai-
« semblablement conclure que le cartilage a atteint
« une certaine maturité.

« La néoformation s'accroît par le moyen du tissu
« connectif, qui l'environne à la façon d'un péri-
« chondre. Une zone chondrogène, ayant les carac-
« tères du tissu fibro-cartilagineux, forme le terme
« de passage. Ce tissu tire ses éléments nutritifs des
« vaisseaux sanguins remarquables qui l'entourent
« et la pleine activité de la métaplasie est toujours
« accompagnée d'une grande richesse vasculaire. On
« les trouve moins abondants quand l'activité forma-
« tive se ralentit, moins encore quand le cartilage
« entre dans une période de repos.....

« Dans nos cas, nous avons pu observer les différentes
« phases de l'activité proliférative de la métaplasie et
« nous n'avons jamais constaté la présence de précipi-
« tés de nature calcaire. De même, malgré le grand
« développement périphérique des vaisseaux sanguins
« et leur inclusion dans la masse néoplastique, nous
« n'avons pu observer aucun processus contemporain
« ou consécutif d'ossification. En cela, nos cas s'écାର-
« tent des autres formations cartilagineuses, en condi-
« tion pathologique, des autres régions du corps ayant
« des caractères transitoires et se transformant en tissu
« osseux et médullaire ou, encore, en tissu conjonctif.

« Au point de vue clinique, à la métaplasie enchon-
« dromateuse consécutive aux processus inflamma-
« toires chroniques endoculaires, on doit attribuer
« toutes les indications que suggère l'expérience des
« processus d'ossification de l'œil ».

En l'absence de données matérielles d'examen et
de discussion, nous ne pouvons que citer sans commen-
aires ces conclusions.

CHAPITRE VI

LES OSSIFICATIONS INFLAMMATOIRES OCULAIRES AU POINT DE VUE CLINIQUE

A. — ETIOLOGIE

L'apparition de l'os au sein des membranes oculaires est déterminée par des conditions étiologiques presque toujours semblables.

Il semble d'abord que l'âge ait une action favorisante. C'est sur de jeunes organismes que la métaplasie osseuse trouve ses meilleures conditions de développement, et cette observation est générale, qu'il s'agisse de l'œil, des muscles ou du poumon.

Le sexe n'a aucune influence. Si les hommes sont atteints plus souvent que les femmes, c'est qu'ils sont plus exposés aux traumatismes et que le trauma est à l'origine de l'immense majorité des ossifications.

La plaie perforante du globe à elle seule se retrouve dans plus de la moitié des cas. C'est en général un coup de couteau, de fourche, de ciseaux, un éclat de verre ou de fer, la pénétration d'un grain de plomb, une blessure par épine ou fragment de bois, en un mot, l'ouverture septique du globe oculaire entraînant

à sa suite une infection des milieux plus ou moins durable, mais en général subaiguë.

Bien plus rarement, il s'agit d'un traumatisme sans ouverture de l'œil, d'une simple contusion oculaire par coup de poing, coup de pied, chute sur une pierre. Nous possédons dans notre observation X un exemple d'une telle étiologie. Dans le cas de May¹, c'est dix-huit ans après le traumatisme qu'il y eut baisse de la vision, puis ossification de l'œil. La contusion peut entraîner l'ossification de deux façons, soit en produisant un hématome qui plus tard s'organisera en tissu conjonctif, soit en fixant au niveau de l'œil des agents septiques en mouvement dans le sang.

Parfois aucun traumatisme n'est en cause. L'ouverture de l'œil est sous la dépendance d'une kératite ulcéreuse à pneumocoque d'origine lacrymale, d'un ulcère impétigineux de la cornée comme dans le cas d'Aubineau², d'une blennorragie oculaire du nouveau-né comme dans le cas de Wood³. C'est du reste dans ces conditions étiologiques que l'on voit se développer des ossifications exclusives ou prédominantes du cristallin, les processus morbides restant localisés au segment antérieur de l'œil.

On a signalé d'autres causes beaucoup plus rares.

¹ May J.-W., Ossification de la choroïde (*Ophthalmic Record*, 1909).

² Aubineau, Ossification du cristallin (*Société Française d'Ophtalmologie*, mai 1904).

³ Wood, Knochenbildung der Chorioidea (*Archiv für Augenheilk.*, XXIV, 1891).

Badal et Aubaret¹ ont vu une ossification de la choroïde succéder à une choroïde myopique.

Jacqueau² a décrit une ossification choroïdienne totale chez une femme de trente-trois ans ayant perdu la vision de l'œil droit par décollement de la rétine, suivi longtemps après de phénomènes d'irido-cyclite chronique.

Roure³ a rapporté le cas très curieux d'un enfant de douze ans atteint de cataracte congénitale. Une contusion de l'œil avait déterminé l'ossification du cristallin cataracté. Dans un cas de Lagrange, l'ossification avait succédé à une ophtalmie métastatique de la fièvre typhoïde. Mais ces faits sont exceptionnels. Les grandes causes de néoformations osseuses intra-oculaires sont les plaies perforantes et les ulcères de la cornée ou, si l'on veut d'une façon plus générale, les inoculations septiques traumatiques ou spontanées.

Y a-t-il parmi les agents microbiens apportés du dehors un micro-organisme dont le rôle soit exclusif dans la formation de l'os ? Le streptocoque, par exemple, est-il seul capable de déterminer par sa présence ou celle de ses toxines la formation d'exsudats susceptibles plus tard de servir de charpente à une organisation osseuse ? Nous l'ignorons. La flore des moignons osseux n'a pas été examinée que nous

¹ Badal et Aubaret, Ossification de la choroïde (*Journal de Médecine de Bordeaux*, mars 1903).

² Jacqueau, Ossification de la cavité oculaire (*Société des Sciences médicales de Lyon*, janvier 1906).

³ Roure, Deux cas d'ossification du cristallin (*Revue générale d'Ophtalmologie*, février 1905).

sachions et les nécessités d'une fixation immédiate pour l'examen histologique ultérieur gêne une telle recherche. Les expériences personnelles que nous rapporterons dans la suite ne nous ont pas fourni d'éclaircissements à ce point de vue. Nous croyons plutôt que l'organisation osseuse des exsudats ne dépend pas uniquement de tel ou tel micro-organisme. Tous les microbes de la suppuration peuvent déterminer des exsudats susceptibles de s'ossifier dans la suite.

Il est difficile d'avoir des données précises sur le temps nécessaire à la formation de l'os et de dire combien de temps après un traumatisme ou une infection la néoformation osseuse apparaît au sein des exsudats organisés.

En considérant ce qui se passe dans les expériences de Sacerdotti et Frattin¹, on peut se faire une idée approximative du moment de cette apparition : deux ou trois mois en moyenne.

Mais nous possédons une donnée plus précise encore et qui corrobore l'opinion ci-dessus exposée. Buchanan Leslie², dans un cas de phtisie du globe, énucléa le moignon dix semaines après le trauma. Il constata alors que l'œil contenait une masse osseuse assez considérable entourée de tissu fibro-cellulaire. D'autres centres d'ossification de dimensions moindres furent trouvés à un stade de développement moins avancé. Nous-même, dans notre observation VIII,

¹ Sacerdotti et Frattin, *loc. cit.*

² Buchanan Leslie, Moignon avec ossification à développement rapide (*Trans. Ophthalm. Soc. of the U. K.*, XXIII, 1903).

nous avons constaté l'existence d'une ossification avancée de la choroïde quatre mois après un accident chez un enfant de treize ans.

Cette date d'apparition est du reste très variable suivant les cas. Une seule chose est certaine, c'est qu'elle peut être très précoce. Il faut remarquer aussi qu'une phtisie du globe n'est pas une affection à allure régulière et qui, une fois établie, reste stationnaire. Très souvent c'est une maladie à poussée. A la suite du drame oculaire du début, il se fait une organisation conjonctive des exsudats ; puis tout s'apaise. Quelques mois plus tard, nouvelle poussée. C'est souvent à l'occasion de cette seconde ou troisième poussée que se fait l'ossification.

B. — ÉVOLUTION

Quel est le sort de cette masse osseuse intraoculaire néoformée ? Quelle évolution subit-elle dans les cas nombreux où le moignon reste toléré pendant de longues années ?

1° Dans une première catégorie, on peut ranger les faits suivants : la masse osseuse, après s'être développée rapidement et après avoir atteint un certain volume et une certaine forme, reste stationnaire. Le tissu conjonctif qui entoure l'os et lui constitue un périoste devient pauvre en cellules et riche en fibrilles. Les pédicules vasculaires qui relient la masse osseuse aux tissus voisins et à la choroïde sont en nombre restreint et de dimensions médiocres. La masse osseuse elle-même prend une architecture régulière et

les travées osseuses se disposent en ordre assez exact autour de canaux de Havers également répartis. Sa forme générale est relativement arrondie, sans pointes d'accroissement. L'os tout entier paraît formé d'éléments du même âge. Les masses fibreuses, au milieu desquelles la néoformation osseuse est en général placée, et qui représentent le résultat de l'organisation des couennes cyclitiques, semblent elles-mêmes arrivées à leur développement définitif. Tout travail inflammatoire paraît arrêté. Le moignon tout entier est en équilibre nutritif. Un tel état peut se maintenir indéfiniment sans changement notable.

2° Mais plus souvent l'examen d'un moignon montre d'autres dispositions. Les coupes n'affectent plus cette apparence de tissu adulte précédemment décrit. Il ne s'agit plus de tissu au repos. Au lieu d'une seule plaque osseuse, il en existe une série qui, dans certains cas, se dispose dans toute l'étendue de la choroïde. Certaines de ces plaques sont définitivement arrêtées dans leur développement, mais d'autres, plus petites en général, sont soumises à un processus visible d'accroissement. Elles montrent des pointes, des prolongements plus ou moins effilés, où l'os plus jeune, richement vascularisé, montre des dispositions prolifératives évidentes. Ces plaques tendent à se souder entre elles. Et c'est probablement, en effet, par la réunion d'un certain nombre de masses osseuses que s'édifient ces vastes ossifications en forme de cupule qui parfois occupe toute l'étendue de la choroïde et forme à l'œil un moule interne parfait.

Autant que l'examen de nos pièces personnelles et la

lecture des observations détaillées de nombreux auteurs ont pu nous l'apprendre, nous admettons que dans l'œil un seul point d'ossification n'est pas capable de produire un os volumineux. Lorsqu'un point osseux est arrivé à un certain développement, lorsqu'il a pris les dimensions d'une lentille ou d'un pois, il cesse en général de s'accroître. Il faut le plus souvent pour former un os volumineux la réunion d'une série de petites plaques osseuses à naissance et à évolution distincte.

A l'examen histologique de ces moignons à grande ossification, nous n'en avons pas vu dans lesquels le processus néoformateur était arrêté. Toujours aux extrémités, en général extrémités antérieures de la masse osseuse, il y avait des pointes d'accroissement. Parfois, des bourgeons conjonctifs à axe vasculaire venus de la choroïde ou du vitré organisé pénétraient le cristallin, constituant un temps préparatoire à l'ossification de cet organe. Dans d'autres cas, le processus ossificateur envahissait l'iris ou la chambre antérieure.

En un mot, dans de tels cas, la néoformation osseuse se poursuit continuellement, jusqu'au jour où une énucléation s'impose parce que le moignon reste douloureux, ou parce qu'il provoque une ophtalmie sympathique.

3° Enfin, il nous reste à décrire une série de faits moins connus et plus rares. En examinant les coupes d'un moignon énucléé longtemps auparavant et décrit comme une calcification simple de la choroïde, nous avons été frappé de voir cette calcification se présenter avec l'architecture classique d'une ossification adulte. A un faible grossissement, c'était la même masse à

contours arrondis creusée de lacunes découpées comme un jeu de patience. Mais ces lacunes, au lieu de contenir, comme dans le tissu osseux, des vaisseaux, du tissu muqueux et de la graisse, une véritable moelle en un mot, étaient complètement vides. De plus, le tissu des travées semblait de structure homogène. Mais, en examinant avec un plus fort grossissement ces travées d'apparence homogène, nous avons constaté dans leur épaisseur la présence indubitable de petites formations ramifiées et étoilées prenant faiblement les réactifs colorants. Ces formations nous ont paru devoir être interprétées comme des reliquats d'ostéoblastes. Il ne s'agissait donc pas d'une masse calcaire, mais d'un os véritable, qui, à une période avancée de son développement, aurait vu mourir tous ses éléments cellulaires et aurait laissé au milieu des tissus fibreux du moignon son squelette calcaire intact.

4° Les masses osseuses intraoculaires se résorbent-elles? Peuvent-elles disparaître complètement? Etant donné nos connaissances sur les modifications profondes que l'os normal subit au cours de son évolution, sur le rôle des ostéoblastes dans le remaniement des os et en particulier dans la formation du canal médullaire des os longs, nous n'avons pas de répugnance à admettre qu'une masse osseuse intraoculaire puisse se résorber complètement. Mais aucun fait positif ne nous en a apporté la preuve. Les observations des auteurs ne contiennent rien de semblable. Les nôtres sont muettes à cet égard. Nous verrons en analysant le résultat de nos expériences, quelle contribution elles apportent à cette théorie.

C. — PRONOSTIC

Nous voici maintenant parvenu à un point de notre sujet encore controversé. La question est particulièrement complexe à élucider, si l'on songe à la divergence des opinions des auteurs, si l'on veut bien se rappeler aussi que la pathogénie de l'ophtalmie sympathique est toute hypothétique, et enfin que les ossifications intra-oculaires n'ont pas une évolution et une symptomatologie univoque, mais, au contraire, se manifestent par des signes très variés.

Il semble bien que la majorité des auteurs soit acquise à la notion de l'ossification facteur d'ophtalmie sympathique, mais quelques-uns seulement prennent parti nettement; le plus grand nombre se bornent à rapporter un fait clinique banal sans en tirer de conclusions fermes. Quant aux adversaires de cette manière de voir, s'ils sont moins nombreux, ils sont plus catégoriques et d'une grande autorité clinique.

Déjà, en 1871, Schweiger¹ dans son manuel émettait à ce sujet l'opinion suivante : « On doit redouter l'ophtalmie sympathique surtout quand il y a un corps étranger de l'œil, ou quand une ossification de la choroïde, ou une calcification du cristallin lui a succédé ».

La même année Berthold² trouve une néoformation

¹ Schweiger, *Handb. d. speciel. Augenheilk.*, p. 332, 1871.

² Berthold, Verknöcherung der Chorioidea (*Arch. f. Ophthalmologie*, XVII, 1871).

osseuse dans un œil énucléé pour accidents sympathiques de l'autre œil, et semble voir une relation de cause à effet entre les deux phénomènes.

Mais à la même époque Knapp¹ était d'un avis diamétralement opposé. Il admettait bien que des processus douloureux pouvaient se produire au niveau des yeux ossifiés, mais il affirmait qu'il ne se formait aucune ophtalmie sympathique dans l'autre œil, même au cours de vingt, trente ou quarante ans.

Quelques années plus tard, Von Norris² rapportait une observation dans laquelle l'ossification avait produit une ophtalmie sympathique de l'autre œil. L'auteur croyait que cette complication tenait à la pénétration de la plaque osseuse dans le corps ciliaire.

Savary³, dans les remarques si judicieuses qui accompagnent ses observations, dit formellement que l'ossification de la choroïde appelle sur l'autre œil une ophtalmie sympathique.

La même année Hirschberg⁴ rapporte un cas de calcification du cristallin et d'ossification de la choroïde dans lequel il existait au niveau de l'autre œil une ophtalmie sympathique très grave.

Mais, peu de temps après, Laqueur⁵ en rendant

¹ Knapp, Ueber die Knochenbildung im Auge (*Arch. f. Augenheilk.*, II, 1871).

² Von Norris, On sympathetic irritation (*Philadelphia med. Times*, 1874).

³ Savary, Nouvelles Observations à joindre au dossier des ophtalmies sympathiques (*Annales d'Oculistique*, 1876).

⁴ Hirschberg, Ein Fall von Aderhaut, nebs anat. Bemerkungen (*Arch. f. Ophthalm.*, XXII, 1876).

⁵ Laqueur, Ein Fall von Ossif. d. Chorioidea mit ophth. Befund (*Arch. f. Augenheilk.*, VI, 1877).

compte du travail de Savary dans le journal de Nagels arrive à des conclusions différentes et insiste sur ce fait que l'on voit des ossifications siéger pendant de longues années dans un œil sans déterminer d'ophtalmie sympathique.

Ces tendances s'accroissent encore si possible dans le travail de Alt¹ qui, en examinant 110 globes oculaires énucléés pour ophtalmie sympathique, n'y a jamais trouvé trace d'ossification.

Elles se trouvent, par contre, infirmées par une série d'observations publiées l'année suivante.

C'est Wadsworth² qui voit une ossification choroïdienne déterminer des accidents sympathiques.

C'est Taubner³ qui observe 2 cas d'ophtalmie sympathique se déclarant sans cause apparente dans des ossifications déjà ancienne d'yeux atrophies.

C'est encore Castaldi⁴ qui est témoin d'une lésion semblable entraînant la même complication.

C'est enfin Smith⁵ qui, en étudiant 13 cas d'ophtalmie sympathique, enregistre 3 fois une ossification intraoculaire à l'origine des accidents.

En 1884, Spencer Watson⁶ apporte une nouvelle contribution à cette histoire documentaire. Il a, en

¹ Alt, Studien über die anat. Grunde, etc. (*Arch. f. Augenheilk.*, VI, 1877).

² Wadsworth, Osseous deposits in Chorioidea (*Boston med. and chir. Journal*, 1877).

³ Taubner, *Zur Casuistik d. symp. Ophth. nach Chorioid. erkrank.*, Greifswald, 1878.

⁴ Castaldi, l'Iridochoroïdite sympathico (*Ann. di Ottalm.*, VII, 1878).

⁵ Smith, Enucleation of the eye (*Michigan Med. News*, I, 1878).

⁶ Spencer Watson, *British med. Journal*, 1882.

effet, trouvé une ossification à l'intérieur d'un œil énucléé pour une ophtalmie sympathique de l'autre œil.

L'article de Hoene¹, paru deux ans plus tard, est plus démonstratif encore, puisque dans neuf globes oculaires enlevés pour ophtalmie sympathique, il a trouvé constamment des néoformations osseuses.

Schmitt-Rimpler², l'année suivante, est plus catégorique, puisqu'il dit expressément qu'il n'est pas rare de voir un œil atteint d'ossification devenir douloureux, une inflammation se produire et une ophtalmie sympathique se développer dans l'autre œil.

Un nouveau fait paraît peu après à l'appui de la même thèse. C'est l'observation de Ware³, qui décrit une ophtalmie sympathique dans un cas de calcification du cristallin et d'ossification de la choroïde datant de cinq ans.

En 1887, Parisotti⁴ essaye de pousser plus loin l'analyse des faits. Il rapporte l'examen détaillé de deux cas. Dans le premier, une ossification du corps vitré avait déterminé des accidents sympathiques dans l'autre œil. Dans le second, des néoformations osseuses de la choroïde n'avaient entraîné qu'une inflammation simple de l'œil lésé.

¹ Hoene, W. *sprawié symp. porazen oka. ks. jubil.*, Szoakals kiegs, 1884.

² Schmidt-Rimpler, *Augenheilkunde*, 1885.

³ Ware, Ossification of the chorioid (*Journ. Med. Assoc. Chicago*, III, 1886).

⁴ Parisotti, Sur les ossifications dans l'œil (*Recueil d'Ophthalmologie*, 1887).

C'est ensuite, dans le même ordre d'idées, l'opinion de Max Knies¹. Cet auteur, dans son *Compendium* dit que « des moignons phthisiques peuvent, après de longues années, s'enflammer et devenir dangereux pour leur congénère, quand ils renferment du tissu osseux dans la choroïde. »

L'opinion de Galezowsky² est comparable à la précédente. Il pense, en effet, que l'ossification intraoculaire est capable de déterminer une ophtalmie sympathique dans l'autre œil.

Nous trouvons ensuite toute une série d'observations qui viennent confirmer la même thèse avec plus ou moins d'autorité.

C'est Berger³ qui, en procédant à l'examen de 19 globes oculaires énucléés pour ophtalmie sympathique, trouve 14 fois des néoformations osseuses.

C'est Grossmann⁴ qui signale une ossification de la choroïde à l'origine d'une ophtalmie sympathique survenue dix-sept ans après un traumatisme.

C'est Forlamini⁵ qui décrit un cas dans lequel, à la suite d'un traumatisme, des accidents sympathiques survinrent plusieurs années après. Il y avait une calcification du cristallin et une ossification de la choroïde.

¹ Max Knies, *Grundriss d. Augenheilkunde*, 1888.

² Galezowsky, *Traité des Maladies des yeux*.

³ Berger, *Anatomie normale et pathologique de l'œil*, Doin, Paris, 1889.

⁴ Grossmann, De l'ossification dans l'œil (*Arch. d'Ophtalm.*, 1889).

⁵ Forlamini, Ossific. della chorioida dei traum. antic. (*Boll. d'Ocul.*, XII, 1890).

C'est enfin le cas de Wood ¹ dans lequel, vingt-cinq ans après une ophtalmie blennorragique du nouveau-né, on vit survenir une complication sympathique. Là encore, une ossification de la choroïde était en cause.

Du travail si complet et si documenté de Rumschewitsch ², les mêmes conclusions ressortent, et son opinion se fonde non seulement sur l'examen des cas déjà publiés, mais encore et surtout sur ses propres observations. Dans presque tous ses cas personnels d'ossification intraoculaire, une forte ophtalmie sympathique avait forcé la main et obligé à une énucléation.

La proportion d'yeux sympathisants dans lesquels on trouve des néoformations osseuses varie d'une manière inexplicable suivant les auteurs. Si l'on compare les statistiques de Berger ou de Rumschewitsch, par exemple, avec celle plus ancienne de Vignaux ³, on est dérouté. Cet auteur, dans sa thèse, n'a trouvé que très rarement de l'os dans les 106 globes qu'il a examinés au cours de ses recherches sur l'ophtalmie sympathique. Il est difficile de voir là une simple coïncidence ; et cependant la lecture de ces statistiques montre le soin avec lequel elles ont été faites.

Sur le terrain purement clinique, les auteurs accusent des divergences aussi inexplicables. C'est ainsi

¹ Wood, Knochenaufbildung d. Chorioidea (*Arch. f. Augenheilk.*, XXIV, 1891).

² Rumschewitsch, Des ossifications et dépôts calcaires de l'œil (*Arch. f. Augenheilk.*, XLVIII, 1903).

³ Vignaux, *De l'énucléation dans le traitement des ophtalm. sympath.* (thèse Paris, 1877).

que nous voyons deux classiques français soutenir des opinions diamétralement opposées.

Panas¹, avec sa grande autorité clinique, affirme que l'ossification d'un œil n'est jamais la cause d'ophtalmie sympathique dans l'autre œil.

De Wecker², au contraire, dit textuellement : « La sympathie est particulièrement à redouter dans les inflammations à la suite desquelles les produits d'exsudations ou les masses néoplasiques se sont incrustés de sels calcaires. Ainsi, les yeux qui présentent, à la suite d'une choroïdite plastique ou d'une irido-choroïdite, soit une coque calcaire entre la choroïde et la rétine atrophiée, soit des dépôts de même nature dans le cristallin ou à sa surface, semblent plus aptes à exercer sur l'œil épargné jusque-là une influence fâcheuse. »

Confirmant cette thèse, un autre classique, Meyer³, dit que, dans le cas de cataracte calcaire ou de calcification de la choroïde, on voit souvent se développer une inflammation dans l'œil atrophie et, avec le temps, une ophtalmie sympathique dans l'autre œil.

Les auteurs allemands sont, eux aussi, de cet avis. Fuchs⁴, dans son traité, accorde une place importante au développement tardif de la sympathie dans l'ossification, et Schirmer⁵ corrobore cette manière de voir.

¹ Panas, *Traité des Maladies des yeux*, p. 371, 1894.

² De Wecker, *Traité d'Ophtalmologie*.

³ Meyer, *Traité pratique des Maladies des yeux*, p. 257, 1895.

⁴ Fuchs, *Lehrbuch d. Augenheilkunde*, p. 343, 1898.

⁵ Schirmer, *Symp. Augenerk. (Handbuch d. ges. Augenh. v. Graefe und Sæmisch, 1900)*.

Une série d'articles, d'observations, de documents parus dans ces dernières années apportent à cette dernière thèse une nouvelle confirmation.

Telle est l'observation de Grandclément¹, qui a été obligé d'enucléer un moignon atrophié à la suite d'un coup de couteau trente-deux ans auparavant. Depuis deux ans la sympathie s'était déclarée. Le moignon était osseux.

Tels encore Westcott et Pusey² qui ont attiré l'attention, avec observation à l'appui, sur le danger que pouvait faire courir à la vision de l'œil sain, l'autre œil atrophié et ossifié.

Tel aussi Roure³, qui a dû énucléer un œil sympathisant présentant au niveau du pôle postérieur une masse osseuse d'environ 1 centimètre cube.

Le même auteur apporte, en 1905, une nouvelle contribution à la question. Chez un enfant de douze ans et chez une jeune fille de seize ans, énucléés pour des accidents sympathiques, il a trouvé dans l'œil enlevé une ossification du cristallin.

Par contre, après avoir observé deux cas de cristallin osseux, Aubineau⁴ arrive à des conclusions différentes. Il ne croit pas, en effet, que la présence d'os dans un œil soit un facteur d'ophtalmie sympathique.

¹ Grandclément, *Société des Sciences médicales de Lyon*, 1898.

² Westcott et Pusey, Des accidents causés par l'œil aveugle (*American Medic.*, 1903).

³ Roure, Un cas d'ossification de la choroïde (*Bulletin de la Soc Méd. de la Drôme*, 1903).

⁴ Aubineau, Ossifications du cristallin (*Société Française d'Ophtalmologie*, 1904).

Citons encore : Lafon et Villemonte¹ qui, dans deux articles successifs, décrivent trois cas de sympathie à la suite d'ossification intraoculaire ; J.-W. May² qui énuclée un œil sympathisant contenant une ossification de la choroïde, de la rétine, du cristallin et de l'iris ; Alt³ qui publie l'observation d'une ossification énorme de la choroïde dans un œil énucléé en raison d'accidents sympathiques.

Enfin, tout récemment, dans les conclusions d'un long article sur la question, A. Mora Guarnido⁴ rappelle qu'il importe de connaître ces processus ossificateurs à cause de la répercussion possible de ces accidents sur l'autre œil.

Si l'on essaye de synthétiser ces faits et de tirer quelques conclusions générales de ce long inventaire chronologique, on est rendu hésitant par la multitude de documents contradictoires. Certes, cette énumération toute sèche suffit bien à convaincre qu'il existe entre l'ossification et la sympathie des rapports de cause à effet, mais l'on ne s'explique pas pourquoi certains auteurs parmi les plus expérimentés ne partagent pas cette conviction. C'est probablement parce que entre ces deux épisodes pathologiques s'intercale souvent un très long intervalle.

¹ Lafon et Villemonte, Ossifications de la choroïde (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1906).

² J.-W. May, Ossifications de la choroïde (*Ophthalmic Record*, 1909).

³ Alt, Ossification énorme de la choroïde (*Americ. Journ. of Ophthalm.*, 1909).

⁴ A. Mora Guarnido, los Processos de ossif., etc. (*Archivos de Oftal.*, 1913).

Il y a des ossifications qui sont tolérées indéfiniment sans déterminer aucun accident. Bien plus, on a vu des moignons complètement osseux supporter une pièce prothétique sans s'irriter ni devenir douloureux. D'autres, et c'est le plus grand nombre, présentent des périodes de tolérance très longues. Il s'écoule, en moyenne, dix à quinze, parfois vingt-cinq, trente ou quarante ans entre l'accident oculaire initial et les complications qui obligent à enlever l'œil. Dans notre observation VI, la période de tolérance a été de cinquante-trois ans.

De tels faits survenant en série dans la pratique de tel ou tel auteur ont pu leur faire croire à la complète innocuité de l'ossification. Et, en effet, si dans le plus grand nombre des cas les néoformations osseuses sont tolérées pendant un tel laps de temps sans accidents sympathiques, c'est qu'elles sont incapables d'en déterminer. Lorsqu'une sympathie se produit, il faut en chercher la cause dans un microbisme latent ou une réinfection.

Mais, d'abord, l'ophtalmie sympathique survient parfois de façon très précoce à la suite d'ossification. Plus souvent elle se manifeste tardivement, c'est vrai, mais elle se manifeste. Bien plus, il n'est pas sûr que les accidents sympathiques surviennent à une date tardive. Nous ignorons, en effet, le moment exact de l'apparition de l'os dans un moignon; il peut se produire longtemps après l'affection oculaire initiale et entraîner presque immédiatement l'ophtalmie sympathique.

Il semble absolument légitime d'assimiler l'ossifi-

cation à un corps étranger intraoculaire. Une telle masse, dure et irrégulière, doit agir comme un éclat de verre ou de cuivre de grandes dimensions et entraîner par un mécanisme analogue l'apparition de la sympathie.

Sur le terrain purement clinique, les conclusions sont les mêmes. C'est la doctrine constante de l'école lyonnaise et cette opinion, appuyée sur des observations minutieuses et sur une longue expérience, possède, en définitive, une incontestable valeur.

Les néoformations osseuses intraoculaires d'origine inflammatoire sont toujours susceptibles de causer une ophtalmie sympathique de l'œil sain et, en fait, la causent souvent.

Mais s'il est hors de doute que l'ossification peut déterminer la sympathie, pourquoi certains moignons osseux sont-ils tolérés indéfiniment, tandis que d'autres sont à l'origine de redoutables accidents au niveau de l'œil opposé ?

La pathogénie de l'ophtalmie sympathique est encore trop obscure pour que nous puissions espérer solutionner ce problème. Tout au plus pouvons-nous chercher à vérifier quelques hypothèses émises :

1° On a dit qu'un moignon osseux est cause de sympathie quand l'os néoformé entre en contact avec le corps ciliaire. Von Norris¹ semble défendre cette pathogénie en rapportant un cas d'ossification oculaire dans lequel le bord d'une plaque osseuse entraînait en contact avec le corps ciliaire et qui était à l'origine d'accidents sympathiques.

¹ Von Norris, *loc. cit.*

Mais Rumschewitsch² s'élève énergiquement contre cette opinion. Dans ses observations IV et IX, il n'y avait dans la partie antérieure de l'œil aucun os et, pourtant, de graves accidents sympathiques avaient éclaté.

Nos observations personnelles sont absolument convaincantes à cet égard. Si l'on se reporte à nos cas III, VI et XV, on y voit que l'ossification plongeait en plein corps ciliaire et, pourtant, il n'y avait pas de sympathie. Par contre, dans les observations V et VII, il existait des phénomènes sympathiques et le corps ciliaire était intact.

Il semble hors de doute qu'il ne faut voir entre ces deux phénomènes aucun rapport de cause à effet. Le siège de l'os en plein corps ciliaire n'a aucune influence sur l'éclosion de la sympathie. Il faut chercher cette cause ailleurs.

Et cette conclusion n'est pas du tout en contradiction avec l'opinion, admise aujourd'hui, que les corps étrangers de l'œil donnent naissance à des phénomènes sympathiques, surtout quand ils siègent dans le corps ciliaire. Le professeur Rollet, en effet, a montré que le corps étranger du ciliaire était dangereux, parce qu'il était placé dans un organe animé de mouvements continuels et se traumatisant lui-même constamment à ce contact. Or, ce mécanisme ne peut pas être invoqué dans les moignons atrophiés et osseux. Le corps ciliaire est, en général, en complète dégénérescence fibreuse. Il n'est plus capable d'aucun mouvement. Il

¹ Rumschewitsch, *loc. cit.*

ne peut donc pas être irrité et lésé par les aspérités de la néoformation osseuse.

2° Réside-t-elle dans ce fait que l'os envahit le vitré, la rétine, l'iris, le cristallin ? L'étude des observations diverses que nous possédons ne donne, à cet égard, que des résultats confus et contradictoires.

3° Nous serions tenté, à première vue, de croire à l'influence, au moins occasionnelle, d'un traumatisme. Le moindre choc doit retentir violemment sur ce moignon, si riche en filets nerveux, et dont le centre est occupé par une masse dure, hérissée d'aiguilles et d'aspérités. Les parois si fragiles des néovaisseaux qui le sillonnent doivent se déchirer et saigner facilement. L'influence de ces blessures nerveuses et vasculaires sur l'apparition des phénomènes sympathiques dans l'autre œil ne répugne pas à nos conceptions sur la pathogénie de cette affection.

Mais Rumschewitsch fait observer justement que, malgré le très grand nombre d'ophtalmies sympathiques constatées dans des cas d'ossification du globe oculaire, on n'a jamais publié un seul cas où la sympathie se soit développée peu après un traumatisme de l'œil ossifié.

4° L'ossification n'est-elle dangereuse, au point de vue de la production des phénomènes sympathiques, que pendant la croissance et l'augmentation de volume de l'os, comme le voulait de Wecker, et ceux-ci ne sont-ils plus à craindre quand tout l'œil est envahi par la néoformation osseuse ? L'examen des observations contredit absolument cette manière de voir.

5° La présence de l'os, véritable corps étranger

intraoculaire, constitue-t-elle un appel pour la fixation au niveau de ce *locus minoris resistentiæ* de microbes errants dans le sang, ou bien réveille-t-elle un microbisme latent ? Mais si des phénomènes infectieux, entretenus ou exagérés par la présence de l'os, sont à l'origine de l'ophtalmie sympathique, pourquoi dans nos observations voyons-nous si rarement des traces histologiques d'inflammation en activité à l'intérieur des moignons examinés ?

Les hypothèses discutées plus haut ne sont, en définitive, contrôlées par aucun fait. Bien plus, l'examen des faits oblige à les rejeter presque toutes.

Nous devons considérer les néoformations osseuses intraoculaires comme de véritables corps étrangers et leur reconnaître, au point de vue de la production des accidents sympathiques, les mêmes propriétés que les corps étrangers.

De cette manière de voir découle toute la thérapeutique.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Toute la thérapeutique des ossifications oculaires se résume en une énucléation. L'indication est formelle et ne souffre pour ainsi dire pas d'exception. Pour enlever un œil contenant de l'os, il y a toutes sortes de bonnes raisons ; pour le garder, il n'y en a aucune.

L'œil osseux est toujours inutile, puisqu'il est toujours privé de vision. Dans les cas très rares où toute perception lumineuse n'est pas abolie, l'acuité visuelle se réduit à quelques projections sans aucune utilité pour le malade.

L'œil osseux est souvent gênant et même douloureux. Il l'est spontanément pendant les périodes de poussées inflammatoires, qui surviennent presque toujours, à intervalles plus ou moins éloignés. Il le devient aussi fréquemment à l'occasion du moindre trauma. Chez un de nos malades, le contact seul du linge pendant la toilette était douloureux.

L'œil osseux enfin est parfois dangereux et le chapitre précédent en donne un grand nombre de preuves matérielles. La sympathie est une complication trop

redoutable pour qu'on puisse la négliger, même si elle est rare, et elle ne l'est pas.

Y a-t-il des raisons esthétiques qui poussent à différer une énucléation ? Mais un œil atrophié, blanchâtre, sans regard, une cornée nacrée et plate, une orbite mal remplie par un moignon irrégulier, sont, au contraire, des raisons suffisantes d'énucléer. Un œil artificiel bien fait, vaut certainement mieux.

L'atrophie de l'orbite et l'asymétrie faciale ne seront-elles point à craindre ? Mais elles ne se voient que chez les enfants et l'œil osseux est une maladie de l'adolescence ou de l'âge adulte.

Enfin, on pourrait dire, pour garder un œil contenant de l'os, que ce moignon servira de point d'appui à une pièce prothétique et que la cinématique oculaire en sera améliorée. Mais il est bien rare de pouvoir placer une pièce sur de tels moignons. La prothèse est, en effet, mal supportée et détermine des douleurs et des poussées irritatives.

Nous avons parlé jusqu'ici d'énucléation et non d'évidement, d'exentération, et, en cela, nous sommes resté fidèle à la tradition constante de l'école lyonnaise. A Lyon, en effet, on énuclée suivant la méthode parfaite de Bonnet. La simplicité de l'intervention, son innocuité absolue, la rapidité de la guérison, la perfection des résultats font de l'énucléation la méthode de choix.

L'évidement parfait d'un œil osseux est plus difficile et l'on ne peut pas être absolument sûr de ne pas laisser dans le nerf optique, par exemple, une pointe d'os. La guérison est plus longue à obtenir. Les résul-

tats ne sont pas sensiblement supérieurs au double point de vue de l'esthétique et de la cinématique.

Avec l'énucléation, le malade part, huit jours après, complètement et définitivement guéri, et porteur d'une pièce prothétique mobile et bien tolérée.

La conclusion est donc formelle : toutes les fois que l'on portera le diagnostic d'ossification intraoculaire, on devra, en même temps, poser l'indication de l'énucléation. Quels sont donc les éléments de ce diagnostic ?

1° L'œil osseux est, le plus souvent, un œil ayant subi plus ou moins longtemps auparavant un traumatisme, en général, une plaie perforante.

2° C'est un œil atrophié, à vision nulle, à cornée aplatie, à sclérotique déprimée par quatre sillons correspondant aux insertions des muscles droits.

3° C'est un œil sujet à des poussées inflammatoires plus ou moins fréquentes, caractérisées par une injection périkeratique, des douleurs frontales et orbitaires : le tout s'accompagnant souvent de quelques signes subjectifs du côté de l'autre œil. On voit, en général, le malade à l'occasion d'une de ces poussées.

4° C'est un œil douloureux à la pression. Ce signe n'acquiert toute sa valeur que lorsqu'il est constaté dans l'intervalle des poussées inflammatoires. Si l'on détermine de la douleur par une pression légère sur un moignon phtisique, à sclérotique blanche et indolore spontanément, on doit immédiatement penser à l'ossification, et on la trouve la plupart du temps.

Les éléments de diagnostic ci-dessus décrits se rencontrent dans tous les yeux osseux. Mais ils se voient

aussi dans d'autres lésions de l'œil et n'ont pas de valeur pathognomonique.

5° En palpant avec précaution un globe oculaire atrophié aussi loin que possible vers l'équateur, il n'est pas rare de constater la présence d'une masse

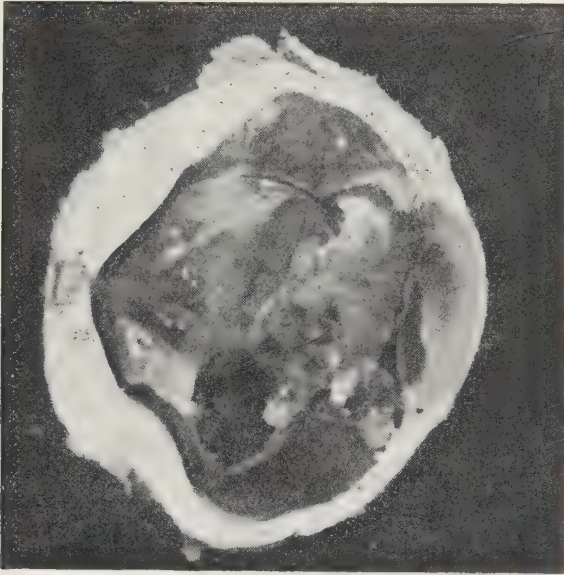


FIG. 6. — Photographie grossie trois fois d'une ossification de la choroïde.

dure, d'un noyau, d'une véritable carapace même, dans certains cas. Cette constatation permet d'affirmer, presque à coup sûr, la présence d'os à l'intérieur du moignon. Malheureusement, ce signe n'est pas constant.

En somme, il n'y a pour faire le diagnostic de l'œil osseux que des symptômes incertains ou inconstants,

et, dans bien des cas, on serait hésitant si l'on n'avait pas, grâce à la radiographie, un moyen d'acquérir une certitude.

On sait les services que rendent les rayons X dans la diagnose et la localisation des corps étrangers de



FIG. 7. — Radiographie grossie trois fois de la même ossification.
(Cliché Malot.)

l'œil. Le professeur Rollet a pensé que les rayons de Roentgen pouvaient rendre des services analogues dans le diagnostic des ossifications, et il a fait faire la première radiographie *in vivo* d'un œil osseux. Cette radiographie à elle seule a permis d'affirmer l'existence d'une ossification vérifiée ensuite anatomiquement. Nous donnons ci-contre la radiographie de cet

œil une fois enlevé et une photographie de sa coupe totale antéropostérieure faite dans la même position.

Pour donner des renseignements utiles, les radiographies d'œils supposés osseux devront être faites en position temporale. Il sera nécessaire de radiographier successivement les deux yeux dans les mêmes conditions et de comparer les deux épreuves ainsi obtenues. Si l'on se contentait d'une seule épreuve, les différences qui existent dans la structure et la densité du massif orbitaire, suivant les sujets, pourraient faire commettre des erreurs.

CHAPITRE VIII

EXPÉRIENCES PERSONNELLES

Nos recherches expérimentales sont très incomplètes. Elles auraient gagné en portée à être plus nombreuses et plus variées. Il leur manque surtout la sanction du temps. Pour qui cherche à modeler la matière vivante, il faut une longue patience. Les réactions des tissus sont lentes à s'effectuer surtout quand il s'agit de processus chroniques comme celui que nous voulions étudier.

Ces recherches seront du reste lentement poursuivies : nous n'en donnons ici que le plan et les premiers résultats.

Nous avons cherché à reproduire chez l'animal des ossifications oculaires inflammatoires analogues à celles que l'on rencontre si souvent chez l'homme. Nous voulions par ce moyen élucider les causes de ces ossifications, leur mode de formation et de développement, et leur évolution. Nous avons institué, dans ce but, deux séries différentes d'expériences dont nous allons donner les conditions et les résultats.

Première série.

L'œil est le seul organe qui soit capable de produire de l'os d'une façon presque constante à la suite d'inflammation de peu d'intensité, mais longtemps prolongée. Le poumon, le corps thyroïde, le tissu musculaire, les aponévroses peuvent, eux aussi, produire des néoformations osseuses, mais ce ne sont que des façons exceptionnelles de réagir à une irritation, et les cas signalés sont rarissimes. Il semblait donc naturel de penser que les éléments constitutifs de l'œil forment un milieu particulièrement favorable aux édifications osseuses. Peut-être y a-t-il, dans la choroïde, des conditions de vascularisation, de tension, d'activité cellulaire nécessaires à la vie du tissu osseux.

Pour chercher à vérifier cette hypothèse, on pouvait imaginer plusieurs méthodes. La plus simple consistait à greffer dans la choroïde une lamelle osseuse munie de son périoste et prélevée aseptiquement sur le sujet en expérience.

Nos premières tentatives ont été faites sur le cobaye, mais ce choix n'était pas heureux. Une sclérotomie demande, en effet, pour être bien conduite, un sujet complètement immobilisé par une anesthésie générale et ayant une sclérotique épaisse et un œil dur. Or, le cobaye résiste mal à l'inhalation d'éther ou de chloroforme. Il présente surtout un globe oculaire de petites dimensions, une sclérotique mince et un œil mou. La choroïde est souvent ouverte en même temps que la

sclérotique. Quand elle est respectée par le couteau, le fragment osseux introduit sur elle l'effondre et donne issue au vitré. Le lapin, au contraire, est l'animal de choix. Il résiste bien aux anesthésies. La sclérotique est épaisse ; le globe est dur ; la choroïde se clive facilement.

OBSERVATION I

Cobaye âgé de six mois n° 1.

Ponction du vitré avec un couteau très fin. Un petit fragment osseux, pris aseptiquement sur la face antérieure du tibia, est glissé dans l'ouverture. Cent dix jours après, l'animal est sacrifié. L'œil fixé au formol à 10 pour 100 est coupé et coloré. Il ne présente aucune lésion macroscopique.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Aucune lésion appréciable des enveloppes de l'œil. Il n'y a plus trace de la brèche sclérale. Le cristallin seul est modifié. Au niveau du pôle postérieur, une prolifération conjonctive s'est faite aux dépens des cellules capsulaires. On ne retrouve aucun reliquat de la greffe.

OBSERVATION II

Cobaye âgé de six mois n° 2. Même technique que l'observation I. L'animal est sacrifié quatre-vingt-dix jours après.

EXAMEN ANATOMIQUE. — Œil atrophié, réduit à un moignon gros comme la tête d'une épingle en verre, et noyé dans les graisses de l'orbite.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — L'enveloppe scléro-cornéenne est représentée tout autour de l'œil par une couche épaisse de fibres conjonctives plexiformes. On voit à l'intérieur

de l'œil des traînées de pigment à disposition radiaire, entre lesquelles se tassent les vaisseaux chorœdiens étouffés par une sclérose dense. Tout à fait au centre, quelques vestiges rétinien sont encore reconnaissables. Il est impossible de retrouver la moindre trace de la greffe.

Cet œil a été le siège de graves lésions inflammatoires.

OBSERVATION III

Lapin âgé de cinq mois, n° 7.

TECHNIQUE. — Anesthésie à l'éther. Prélèvement aseptique d'un fragment d'os muni de son périoste sur la face antérieure du tibia. Incision de la conjonctive vers 11 heures, à 5 millimètres du limbe. Sclérotomie équatoriale au couteau sans ouverture de la choroïde. Insertion du fragment osseux assez loin entre sclérotique et choroïde. Suture de la conjonctive.

Suites simples : œil de tension et d'apparence normales. Pas de réaction inflammatoire.

L'animal est tué quinze jours après.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Les diverses parties de l'œil ont conservé une structure absolument normale. La plaie sclérale s'est comblée, mais la sclérotique n'est plus formée à ce niveau que par une couche très mince de fibres.

Immédiatement, en dedans, on retrouve le greffon osseux de petites dimensions qui paraît bien vivant. Il est entouré d'une couche de tissu conjonctif jeune, qui pousse vers le centre des prolongements. Ces prolongements s'effectuent le long des fibres zonulaires qui leur servent en quelque sorte de tuteur, de guide et de soutien. Les vaisseaux sont rares et de petites dimensions.

En résumé, la greffe osseuse est encore vivante, mais elle ne paraît pas être en voie d'accroissement.

OBSERVATION IV

Lapin âgé de cinq mois, n° 8.

TECHNIQUE. — La même que dans le cas précédent. L'animal est sacrifié au bout d'un mois.

On n'a constaté aucune réaction inflammatoire. L'œil cependant est mou; les milieux sont troubles.

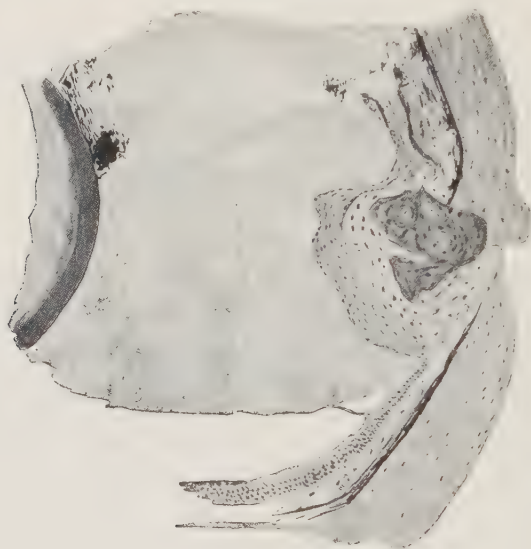


FIG. 8. — Observation IV.
Greffe osseuse dans la choroïde du lapin au bout d'un mois.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Enveloppe scléro-cornéenne plissée. Quelques exsudats fibrineux dans la chambre antérieure. Rétine présentant par places des lésions de dégénérescence granulo-graisseuse. Le cristallin commence à dégénérer au niveau de sa périphérie. Il n'y a pas de lésions inflammatoires à proprement parler, mais un ensemble d'altérations graves du trophisme de l'œil.

La plaie sclérale est cicatrisée, et comblée par une mince couche de fibres conjonctives parallèles. Au-dessous et en pleine choroïde, on distingue une série de formations qui font partie du greffon, mais qui représente des évolutions différentes de cette greffe. D'abord, à la périphérie, un fragment osseux adulte, composé d'une série de lamelles élégamment anastomosées. Des néovaisseaux les pénètrent et sont en train de les résorber et de les remanier; ce travail de résorption est particulièrement actif et s'effectue par le moyen de grosses cellules multinucléées, qui ne sont autres que des ostéoclastes. En dedans de cet os, s'étend une couche de cartilage sérié dont les bords sont infiltrés d'osséine. Ce cartilage est en voie d'accroissement périphérique. Enfin, entre le cartilage et la capsule cristallinienne s'étend une mince bande de tissu osseux primordial qui paraît de formation récente. Le tout est entouré de tissu conjonctif condensé en périoste ou en périchondre. La vascularisation fournie par la choroïde est particulièrement riche.

En résumé, le greffon ostéocartilagineux est non seulement vivant, mais encore il est en bonne voie d'accroissement et de remaniement.

OBSERVATION V

Lapin âgé de cinq mois, n° 14.

TECHNIQUE. — La même que dans le cas précédent. Aucune réaction inflammatoire. L'œil garde sa tension et son aspect normal. Les milieux sont transparents.

L'animal est sacrifié au bout de soixante-dix jours.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — On ne constate aucune modification importante des membranes ou des milieux oculaires. La plaie sclérale est comblée, et il s'est produit à ce niveau une restitution *ad integrum*. De la cicatrice sclérale à l'équateur du cristallin, s'étend une épaisse bande de tissu con-

jonctif dense parsemée de pigment et sillonnée par quelques vaisseaux. Au centre de cette bande conjonctive, on voit une masse osseuse composée de lamelles grêles. Cet os est certainement mort. Il présente une structure granuleuse, et l'on ne distingue plus à son niveau aucune formation cellulaire colorable. Des néovaisseaux le pénètrent de tous côtés, et le détruisent manifestement.

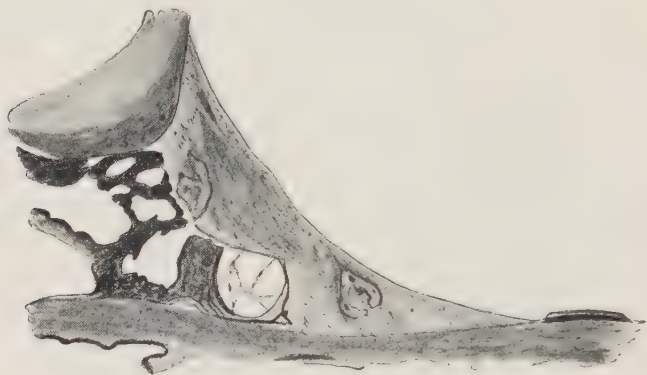


FIG. 9. — Observation V.
Résorption d'une greffe osseuse dans la choroïde du lapin
au bout de deux mois.

En résumé, deux mois après la greffe, l'os est en pleine résorption et en voie de disparition complète.

OBSERVATION VI

Lapin âgé de cinq mois, n° 15.

TECHNIQUE. — La même que dans le cas précédent. Suites opératoires simples. Aucune réaction inflammatoire. La tension reste normale et les milieux transparents.

L'animal est tué au bout de cent jours.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — L'œil est intact, et les coupes montrent des milieux et des membranes ayant conservé

leur intégrité. La plaie sclérale a disparu sans laisser de trace.

Entre la cicatrice sclérale et le bord du cristallin, s'étend une bande de tissu connectif jeune, vascularisé, contenant quelques amas de pigment. Tout vestige osseux a complètement disparu. Il ne reste plus trace du greffon osseux qui s'est résorbé en totalité, et qui a été remplacé par du tissu conjonctif jeune, riche en cellules, pauvre en fibres et bien vascularisé.

OBSERVATION VII

Lapin âgé de cinq mois, n° 16.

TECHNIQUE. — La même que dans le cas précédent. Suites opératoires parfaites. L'œil ne présente pas de symptômes inflammatoires. Pas de cercele périkératique, pas de tension, pas de troubles des milieux.

L'animal est sacrifié au bout de cent dix jours.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — L'œil paraît intact. Les coupes ne montrent pas de lésions appréciables. La plaie sclérale est comblée, mais la sclérotique est restée plus mince à ce niveau.

Entre la cicatrice sclérale et le cristallin, s'étend une large couche de tissu conjonctif jeune, semblable à celui que nous avons décrit dans l'observation précédente. Au milieu de cette bande connective, on voit un noyau de tissu osseux néoformé. Cet os semble bien différent du greffon osseux. Il n'est pas constitué en effet par de l'os haversien. Il est formé, au contraire, par quelques rangées de cellules connectives ayant pris le type ostéoblastique, noyées au milieu d'une couche d'osséine. D'autres ostéoblastes étagés régulièrement à la périphérie sécrètent de l'osséine et concourent à l'accroissement de l'os. Il nous semble rationnel d'interpréter cette masse osseuse comme le résultat de l'ossification même des cellules conjonctives jeunes, qui se sont substituées à la greffe osseuse résorbée.

OBSERVATION VIII

Lapin âgé de cinq mois, n° 17.

TECHNIQUE. — La même que dans le cas précédent. Suites opératoires simples. Pas de réactions inflammatoires.

L'animal est sacrifié au bout de cent dix jours.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — L'étude des coupes permet d'aboutir à des conclusions analogues à celles que nous avons formulées dans le cas précédent. Les membranes et les milieux oculaires sont normaux. La plaie sclérale est cicatrisée.

De cette plaie, jusqu'au bord du cristallin, part une bande de tissu conjonctif jeune. A l'intérieur de cette bande, et en deux points, les cellules connectives différenciées en ostéoblastes produisent de l'os. Cet os a les caractères d'un tissu jeune néoformé; c'est de l'os primordial bien différent de l'os haversien fourni par le greffon.

RÉSULTATS ET CONCLUSIONS DE CES EXPÉRIENCES.

I. — Les greffes osseuses, prélevées aseptiquement, prennent quand elles sont placées dans la choroïde du même sujet. Quelques précautions opératoires, faciles à réaliser chez le lapin, sont nécessaires à la réussite de l'expérience.

II. — Un mois après sa mise en place, le greffon est encore bien vivant, mais il est le siège de processus actifs de remaniement. En même temps que la greffe marque en certains points des tendances manifestes à l'accroissement, elle est, par contre, le siège de phénomènes de résorption sous la dépendance des vaisseaux. Il semble même, dès cette époque, que le tissu osseux se résorbe plus vite qu'il ne s'accroît, et

qu'il doive disparaître entièrement si l'ordre des phénomènes ne se modifie pas.

III. — C'est, du reste, ce qui se produit. Deux mois après la greffe, le greffon est mort; il n'est plus représenté que par un séquestre de petite dimension, activement résorbé par les vaisseaux, et à la place duquel s'étale un tissu connectif jeune.

IV. — Mais, dans la suite, ce tissu connectif de nouvelle formation subit des changements notables. Certaines cellules conjonctives se différencient, se spécialisent et se transforment en ostéoblastes qui sécrètent l'osséine. Un nouvel os apparaît, différent du greffon et sans relations immédiates avec lui. Cet os, né du tissu conjonctif et que nous avons vu se produire trois ou quatre mois après le début de l'expérience, paraît devoir s'accroître dans la suite; mais nous n'avons pas eu de survie suffisante pour pouvoir étudier son développement ultérieur.

V. — Les fibres zonulaires paraissent constituer, dans les régions où nous avons fait nos greffes, les fils directeurs de la néoformation conjonctive. C'est le long de ces fibres que les cellules conjonctives se groupent pour se réunir plus tard en une bande connective compacte qui va de la sclérotique au cristallin.

En l'absence donc de tout phénomène inflammatoire et par ses seules propriétés organiques, physiques ou chimiques, la choroïde constitue un milieu favorable à la vie de l'os. Si elle n'accepte pas d'os déjà formé, si elle ne nourrit pas la greffe, si elle résorbe le tissu osseux adulte qu'on inclut en elle, elle

est, par contre, capable d'en construire elle-même aux dépens du tissu conjonctif jeune qui s'est substitué à la greffe.

Deuxième série.

Nous avons cherché, en second lieu, à faire édifier par la choroïde et par les milieux oculaires du tissu osseux, en nous rapprochant des conditions qui donnent naissance, chez l'homme, aux ossifications intra-oculaires.

Ces conditions se résument, comme nous l'avons vu, en une infection subaiguë et de longue durée.

Nous nous sommes demandé d'abord, si la présence d'un corps étranger, de poudres inertes, par exemple, introduites aseptiquement dans l'œil, ne serait pas capable de produire et d'entretenir au sein des milieux oculaires un état irritatif suffisant pour créer des néoformations osseuses. Nous avons cherché, en un mot, si l'ossification n'était pas un mode réactionnel de l'œil aux simples irritations chroniques.

Nous avons ensuite introduit, dans le même but, au sein des milieux oculaires des agents microbiens inoffensifs comme le bacille du xérosis en culture pure. Ces microbes ont été inoculés tantôt seuls, tantôt associés à des poudres inertes.

Puis, nous nous sommes adressé à des organismes différents, dans le but de faire varier les conditions de nos expériences. C'est ainsi que nous avons été amené à inoculer dans l'œil des champignons ou des moisissures.

Enfin, nous avons injecté des cultures atténuées de microbes de la suppuration, ainsi que du bacille de Koch homogène.

Nos expériences ne nous ont pas donné les résultats attendus pour plusieurs raisons. D'abord, le choix des agents microbiens n'a pas été très heureux. Il aurait mieux valu s'adresser, croyons-nous, aux micro-organismes mêmes qui, chez l'homme, amènent les infections oculaires, c'est-à-dire au pneumocoque et au streptocoque. En second lieu, le cobaye, que nous avons pris pour animal d'expérience, pour des raisons d'économie et de commodité, se prête moins bien que le lapin, et surtout que le chien, à des interventions sur l'œil. Enfin, les survies de nos sujets ont été, en général, trop courtes et cette raison de nos échecs est certainement la meilleure.

OBSERVATION IX

Cobaye âgé de six mois, n° 3.

TECHNIQUE. — Injection dans le vitré, avec toutes les précautions aseptiques possibles, de quelques gouttes d'eau stérilisée tenant en suspension du charbon de bois lavé et finement porphyrisé. L'injection est faite au moyen d'une fine aiguille au niveau de l'équateur de l'œil.

Le lendemain, légère irritation oculaire qui paraît se calmer les jours suivants.

L'animal est tué sept jours après.

L'œil, fixé au formol à 10 pour 100, est inclus à la cel-
loïdine, coupé et coloré par diverses méthodes : hématéine-
éosine, hématéine picro-ponceau, fuchsine colorant de Mal-
lorg, Giemsa, etc.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Les coupes montrent de graves lésions de l'œil; les particules charbonneuses se sont répandues dans le vitré, où elles forment deux masses arrondies. Une nuée de cellules blanches du sang a envahi le vitré et encercle complètement les particules de charbon. Ces cellules appartiennent au type polynucléaire neutrophile et grand mononucléaire. Certaines cellules ont déjà englobé dans leur protoplasma les plus fines particules de charbon. On ne remarque, à ce niveau, aucune ébauche de vascularisation.

La rétine commence à dégénérer.

Des polynucléaires ont pénétré par plusieurs points dans le cristallin et la substance propre de cet organe paraît en voie de nécrose, bien que sa capsule ait été sûrement respectée par l'aiguille qui a servi à l'injection.

OBSERVATION X

Cobaye âgé de six mois, n° 4.

TECHNIQUE. — La même que dans le cas précédent.

Le globe oculaire conserve un aspect et une tension normale. Il n'y a pas de réactions inflammatoires appréciables. Les milieux sont opaques.

L'animal est sacrifié quatre-vingt-dix jours après.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Les lésions sont beaucoup plus avancées que dans le cas précédent.

Il existe à la partie antérieure du vitré, contre la face postérieure du cristallin, un abondant noyau de particules de charbon qui déborde même l'équateur du cristallin à droite et à gauche. Tout autour de cette masse charbonneuse, il s'est formé une couche épaisse de tissu connectif riche en cellules et pauvre en fibres, qui lui forme une véritable enveloppe. De la surface interne de cette capsule partent des travées connectives qui divisent et subdivisent la masse de charbon en une infinité de petits noyaux secondaires enfermés dans des sortes de logettes.

Le cristallin est réduit à une masse centrale encore intacte, tandis que la capsule a proliféré et a donné naissance, surtout en avant, à du tissu fibreux dense.

La rétine est relativement bien conservée. Le corps ciliaire et la choroïde vascularisent les néoformations conjonctives.

OBSERVATION XI

Cobaye âgé de six mois, n° 5.

TECHNIQUE. — La même que dans le cas précédent, mais au lieu de charbon, on a injecté de la poudre de talc lavé et stérilisé.

Il n'y a pas eu de réactions inflammatoires notables.

L'animal est tué au bout de cinquante jours.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Les coupes sont plus lisibles que les précédentes, les formations cellulaires n'étant pas masquées par le charbon.

Dans la partie antérieure du vitré, tout autour des grains de talc, des cellules connectives fusiformes se disposent en mailles serrées. A la périphérie, ce tissu conjonctif prend les caractères du tissu fibreux et s'oriente de façon à former une sorte d'enveloppe tout autour de cette masse. Des néovaisseaux assez nombreux la vascularisent.

Le cristallin est réduit à deux petites masses dégénérées entourées par la capsule ridée et plissée.

La rétine est en état de dégénérescence granulo-graisseuse. La choroïde, par contre, est intacte et montre ses couches régulières de vaisseaux et de pigment.

OBSERVATION XII

Cobaye âgé de six mois, n° 6.

TECHNIQUE. — La même que dans le cas précédent.

Pas de réactions inflammatoires notables, mais peu à peu apparaît une atrophie modérée du globe.

L'animal est tué au bout de quatre-vingt-dix jours.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Les lésions anatomiques constatées au niveau de cet œil sont tout à fait comparables à celles que nous avons décrites dans le cas précédent; cependant, elles sont à un autre stade. Le tissu connectif, néoformé, affecte dans cet œil une disposition nettement fibreuse. La vascularisation est moins intense.

Le cristallin est réduit à une petite masse dégénérée flottant dans une capsule trop grande.

La rétine a presque complètement disparu.

La choroïde est atrophiée et réduite à une couche de pigment.

RÉSULTATS ET CONCLUSIONS. — Les quatre expériences qui précèdent ont donné des résultats concordants. L'injection de poudres inertes stériles dans le vitré provoque, à ce niveau, des réactions irritatives qui ressemblent tout à fait à l'inflammation.

Aussitôt après l'injection et pendant un temps assez long, des cellules blanches du sang sorties par diapédèse des vaisseaux choroidiens et rétiniens, vont à travers le vitré à la rencontre de ces poussières étrangères. Elles les entourent, pénètrent au milieu d'elles et cherchent à phagocyter les plus petites.

Au bout de quelque temps, l'apport de cellules blanches se ralentit, puis cesse. Certaines de ces cellules se transforment en cellules fixes du tissu connectif. Elles entourent les masses de poudres inertes d'une véritable coque conjonctive qui les isole complètement des milieux oculaires.

Ce tissu connectif néoformé est au début richement vascularisé et présente le type jeune. Il se densifie

dans la suite, et devient riche en fibres et pauvre en vaisseaux.

Il ne semble pas avoir de tendance à s'organiser en tissu osseux, mais la survie de nos animaux a été trop courte pour que nous puissions être fixé à cet égard.

Le cristallin a présenté constamment des lésions graves, comme si la présence de corps étrangers dans le vitré gênait considérablement sa nutrition. De plus, les cellules conjonctives mobiles qui avaient envahi le vitré pénétraient aussi sa propre substance.

La choroïde et la rétine, par contre, ne participaient que faiblement aux phénomènes irritatifs.

OBSERVATION XIII

Cobaye agé d'un an, n° 9.

TECHNIQUE. — On fait, en vue de cette expérience, une culture pure de bacille du xérosis. Des colonies sur gélose au sang humain de ce bacille sont agitées dans du sérum artificiel stérilisé. On charge avec ce liquide, tenant en suspension du bacille du xérosis vivant, une seringue de Luer munie d'une fine aiguille et on en injecte aseptiquement quelques gouttes dans le vitré.

Aucune réaction inflammatoire.

L'animal est tué quarante-cinq jours après l'injection.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Il n'y a pas trace d'exsudats dans le corps vitré. La rétine est intacte. La choroïde montre ses couches régulières de vaisseaux et de pigments. En résumé, l'œil paraît normal.

Cependant le cristallin seul montre quelques lésions. Il est en voie de dégénérescence et de résorption manifeste et ce résultat paradoxal nous paraît devoir être attribué à une

erreur de technique. Il est probable, en effet, que l'aiguille qui a servi à l'injection a lésé la capsule et compromis l'existence de cet organe.

OBSERVATION XIV

Cobaye âgé d'un an, n° 10.

TECHNIQUE. — La même que dans le cas précédent.

Aucune réaction inflammatoire.

L'animal est tué au bout de soixante-dix jours.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Œil absolument normal dans toutes ses parties. Le cristallin, en particulier, est intact, ce qui montre bien que les altérations constatées au niveau de cet organe dans l'observation précédente étaient la conséquence d'une faute opératoire.

L'injection de bacille du xérosis en culture pure n'a entraîné dans cet œil aucune lésion.

OBSERVATION XV

Cobaye âgé d'un an, n° 11.

TECHNIQUE. — La même que dans le cas précédent, à cela près que l'on a injecté en même temps que le bacille du xérosis quelques fines particules de charbon.

Réaction inflammatoire légère. Tension normale, mais milieux troubles.

L'animal est tué au bout de soixante-dix jours.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — On constate dans la partie antérieure du vitré, au voisinage du corps ciliaire, la présence de quelques grains de charbon. Tout autour de ces grains, un tissu connectif jeune, composé de cellules fusiformes, se dispose en un réseau à mailles étroites irriguées par des néovaisseaux venus du corps ciliaire. On voit dans le vitré quelques polynucléaires disséminés.

Le cristallin, sur toute sa périphérie, est en voie de dégénérescence.

Les autres tissus de l'œil sont peu modifiés.

RÉSULTATS ET CONCLUSIONS. — En résumé, l'adjonction d'un microbe indifférent comme le bacille du xérosis aux poudres inertes injectées dans le vitré, ne modifie en rien la réaction qu'opposent les tissus de l'œil à la présence de ces poudres inertes.

Le bacille du xérosis est résorbé et disparaît du vitré sans laisser la moindre trace de son passage. Il n'agit même pas en exagérant l'irritation causée par les poudres inertes.

Nous avons, du reste, cherché d'autres agents microbiens, incapables à eux seuls d'exciter une réaction du vitré, mais qui augmentent le pouvoir irritant des corps étrangers et qui les rendent capables de faire le lit des ossifications inflammatoires. Des expériences à leur sujet sont actuellement en cours.

OBSERVATION XVI

Cobaye âgé de trois mois, n° 12.

TECHNIQUE. — Une culture pure de *penicilium glaucum* est faite sur milieu de Sabouraud.

Un fragment de colonie est trituré dans un mortier stérilisé avec de la glycérine et du sérum artificiel.

Quelques gouttes de cette émulsion sont injectées aseptiquement dans le vitré avec une seringue de Luer munie d'une fine aiguille.

Aucune réaction inflammatoire.

L'animal est sacrifié au bout de quatre-vingt-dix jours.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — L'œil ne présente aucune lésion inflammatoire. La rétine et la choroïde sont normales.

Les seuls reliquats décelables de l'injection sont représentés par quelques débris organiques ayant perdu toute structure et situés dans la partie antérieure du vitré. A ce niveau, la face postérieure du cristallin présente quelques altérations minimales qui semblent pouvoir être interprétées comme résultant de l'action même du micro-organisme injecté.

OBSERVATION XVII

Cobaye âgé de trois mois, n° 13.

TECHNIQUE. — La même que dans le cas précédent, à cela près que l'injection contenait de l'*aspergillus niger* en culture pure.

Légère réaction inflammatoire qui cesse rapidement dans la suite.

L'animal est tué au bout de cent vingt jours.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — L'œil paraît à première vue normal et l'examen des coupes ne montre aucune lésion grossière. Cependant, on trouve à la partie antérieure du vitré, au voisinage du pôle postérieur du cristallin, un petit noyau de tissu conjonctif néoformé, peu vascularisé, qui paraît traduire la réaction du vitré à l'injection d'*aspergillus*. Le cristallin présente quelques altérations légères.

RÉSULTATS ET CONCLUSIONS. — Les recherches précédentes ont été faites au laboratoire de Parasitologie avec le concours du D^r Massia, qui nous a fourni des cultures de *penicillum* et d'*aspergillus*. Elles ont abouti à des résultats négatifs. Nous espérons provoquer, grâce à ces parasites, des réactions irritatives lentes des milieux oculaires. Ces réactions ont fait défaut, ou ont été insignifiantes.

OBSERVATION XVIII

Cobaye âgé de trois mois, n° 18.

TECHNIQUE. — Injection aseptique dans le vitré de quelques gouttes de culture homogène de bacille de Koch.

Réaction inflammatoire notable, puis atrophie du moignon.

L'animal meurt avec de la diarrhée au bout de vingt et un jours.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — L'œil présente des lésions massives.

Le vitré, en entier, est occupé par un amas de cellules blanches du sang, en dégénérescence. Ce ne sont pas des globules de pus. Il ne s'agit pas de masses caséeuses. Il n'y a là qu'un agrégat de polynucléaires à noyau picnotique, à protoplasma granuleux. Cet amas cellulaire est complètement privé de vaisseaux. Il est entouré, sur tout son pourtour, par une couronne de cellules à caractère épithélioïde qui sont, elles aussi, en train de dégénérer. Les préparations ne montrent nulle part des cellules géantes. L'ensemble du vitré ne montre aucune tendance à l'organisation conjonctive.

Tous les tissus de l'œil et de l'orbite participent, à des degrés divers, à l'inflammation.

Le cristallin et la rétine ont disparu sans laisser de trace.

L'ensemble du tractus uvéal présente des lésions intéressantes. La choroïde a quadruplé d'épaisseur. Elle s'est organisée en une large bande de tissu connectif qui constitue au vitré dégénéré une enveloppe étanche. Le polymorphisme cellulaire de ce tissu est remarquable ; on y voit tous les termes de passage, depuis le lymphocyte jusqu'à la fibre conjonctive. Les vaisseaux choroïdiens le vascularisent richement ; le pigment se répartit d'une manière inégale à son niveau.

La cornée et la sclérotique montrent, entre leurs lames,

des infiltrats de petites cellules. Les graisses de l'orbite, les muscles, la glande lacrymale ont contracté des adhérences serrées avec le globe.

OBSERVATION XIX

Cobaye âgé de trois mois, n° 19.

TECHNIQUE. — La même que dans le cas précédent.

Réaction inflammatoire moins vive. L'œil s'atrophie moins dans la suite.

L'animal est tué au bout de quatre-vingt-dix jours.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Les réactions inflammatoires sont infiniment moins violentes que dans le cas précédent. Elles sont, par suite, plus faciles à analyser.

Le vitré est occupé par un agglomérat de cellules blanches en dégénérescence d'autant plus marquée que l'on s'approche davantage du centre et complètement privé de tout apport nourricier d'origine vasculaire. Il ne contient pas de cellules géantes. Il est bordé à sa périphérie par une couche de cellules épithélioïdes en train de dégénérer.

Les polynucléaires ont pénétré à l'intérieur du cristallin et constituent à ce niveau une série de coins cellulaires qui fendent et font éclater le tissu propre de cet organe.

La choroïde est bourrée dans toute son étendue de pseudo-éosinophiles et elle montre en certains points, surtout au niveau de sa surface interne, des tendances manifestes à l'hyperplasie conjonctive.

La sclérotique, la cornée et les organes de l'orbite ne participent que faiblement aux réactions inflammatoires.

Une coloration au ziehl des coupes permet de retrouver facilement le bacille de Koch au milieu des exsudats. On trouve surtout des formes longues.

OBSERVATION XX

Cobaye âgé de trois mois, n° 20.

TECHNIQUE. — La même que dans le cas précédent.

Réactions inflammatoires minimales. L'œil conserve sa tension.

L'animal est tué au bout de quatre-vingt-dix jours.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Lésions bien moins marquées que dans les cas précédents.

Le vitré est vide de tout exsudat.

Les lésions tuberculeuses sont limitées au pôle postérieur du cristallin. A ce niveau, le tissu propre de cet organe a été envahi par des polynucléaires qui dégénèrent. On ne voit pas à ce niveau de cellules géantes, mais seulement quelques rares bacilles de Koch.

La capsule cristallinienne, en proliférant au niveau de la face postérieure du cristallin, a donné naissance à une bande fibreuse épaisse.

Les autres membranes de l'œil ne participent pas à l'inflammation.

OBSERVATION XXI

Cobaye âgé de quatre mois, n° 21.

TECHNIQUE. — La même que dans le cas précédent, à ceci près que l'on a ajouté à la culture homogène de bacille de Koch quelques gouttes de sérum stérilisé tenant en suspension du charbon de bois porphyrisé.

Réactions inflammatoires et de peu de durée.

L'animal meurt de diarrhée vingt jours après.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Il n'y a pas d'exsudats dans le vitré même. Par contre, une infiltration abondante de polynucléaires s'est faite au niveau du pôle postérieur du cristallin. Cette infiltration s'enfonce dans le tissu propre

de cet organe par une série de coins. L'infiltration est surtout abondante au niveau des particules de charbon. Il n'y a pas à ce niveau tendance à l'organisation conjonctive sauf au voisinage de la capsule qui commence à proliférer.

Un léger exsudat choroidien a décollé la rétine en un point et montre quelques pseudo-éosinophiles groupés autour d'une poussière charbonneuse.

OBSERVATION XXII

Cobaye âgé de quatre mois, n° 22.

TECHNIQUE. — La même que dans le cas précédent.

Réactions inflammatoires minimales.

L'animal meurt de diarrhée au bout d'un mois.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Le vitré a disparu ; la rétine, décollée sur tout son pourtour, est venue s'appliquer contre la face postérieure du cristallin.

Le segment postérieur du globe oculaire est occupé en totalité par un exsudat choroidien liquide, contenant quelques rares cellules. Au milieu de cet exsudat, la choroïde a bourgeonné une sorte de champignon connectif à très longue tige grêle. Cette néoproduction se compose d'un axe fibreux dense entourant un vaisseau de fin calibre. Autour de cet axe se groupent des éléments connectifs jeunes. On retrouve çà et là des grains de charbon.

Les autres parties de l'œil ne présentent que des lésions minimales sous la dépendance d'un trouble du trophisme oculaire.

RÉSULTATS ET CONCLUSIONS. — Les cinq dernières expériences rapportées ici ont été faites dans le laboratoire du professeur Paul Courmont avec la collaboration du Dr Dufourt, chef de travaux de médecine expérimentale.

Leur analyse histologique détaillée, ainsi que les considérations bactériologiques et anatomo-pathologiques auxquelles elles peuvent donner lieu seront publiées ultérieurement.

Au point de vue qui nous occupe ici, elles ne nous ont point donné de résultat positif.

Nous avons constaté, il est vrai, l'organisation rapide, au niveau de la choroïde, d'un tissu connectif jeune, mais ce tissu, malgré la présence de microbes et de corps étrangers irritants, n'a pas manifesté de tendance à la différenciation osseuse.

CONCLUSIONS

I. — On a décrit, au niveau de l'œil humain, des ossifications pathologiques, dont l'origine, le siège, la nature et l'évolution sont divers.

II. — Il en est de très rares, qui sont d'origine tératologique, et qui résultent d'une anomalie dans les phénomènes qui président à la constitution du cristallin et de la cupule optique. Elles s'organisent sous la conjonctive en petites tumeurs bénignes. Ce sont les *ostéomes de la conjonctive*.

III. — D'autres, plus rares encore, siègent aussi sous la conjonctive, mais sont d'origine inflammatoire, et reconnaissent comme cause principale le trachome. Elles représentent, à ce niveau, une transformation en os du tissu connectif néoformé. Elles s'accompagnent de dégénérescence hyaline ou amyloïde. Ce sont les *conjunctivites ossifiantes*.

IV. — On a décrit au niveau de la chorôïde, des ossifications sous la dépendance de néoplasme, de véritables *sarcomes ostéoïdes* en un mot. Mais les

observations, qui ont servi à créer ce type anatomo-clinique d'ossification intraoculaire, doivent être interprétées autrement. Elles se rapportent le plus souvent à des ossifications inflammatoires oculaires anciennes sur lesquelles s'est greffé un sarcome. Il y a des ossifications inflammatoires de la choroïde, compliquées secondairement de sarcome ; mais il ne semble pas qu'on soit autorisé à décrire un sarcome ostéoïde de la choroïde.

V. — On rencontre enfin très fréquemment, à l'intérieur des moignons atrophiés, des *néoformations osseuses inflammatoires*.

Elles représentent la transformation ultime des exsudats inflammatoires engendrés au sein des membranes et des milieux oculaires par les infections. Ces exsudats s'organisent d'abord en tissu fibreux et se vascularisent. Certaines cellules de l'exsudat, provenant elles-mêmes de lymphocytes, se différencient en ostéoblastes, sécrètent de l'osséine et font un os primordial, qui, repris et remanié par les vaisseaux, donne, à son tour, un os haversien définitif.

La raison de la fréquence des néoformations osseuses dans la choroïde réside dans ce fait que cette membrane fonctionne, chez nombre d'espèces de la série animale, comme un véritable périoste.

Parce que les exsudats peuvent se produire dans n'importe quelle partie de l'œil, on peut rencontrer des ossifications dans toutes les membranes et au niveau de tous les milieux de cet organe. Très rares dans l'iris, la cornée, la rétine, elles sont plus fré-

quentes dans le vitré et le cristallin, plus nombreuses encore au niveau de la choroïde qui est leur siège de prédilection.

Elles présentent au sein de ces divers tissus des caractères morphologiques et structuraux différents, dus à la diversité même des milieux où elles sont nées.

VI. — Tout ce que nous avons dit de l'ossification inflammatoire intraoculaire peut s'appliquer à l'enchondromatose intraoculaire inflammatoire, à cela près que cette dernière est aussi rare que l'ossification est fréquente.

VII. — L'étiologie des ossifications inflammatoires réside tout entière dans l'infection produite par une plaie pénétrante du globe, par une ulcération spontanée ou par une métastase.

Les néoformations osseuses peuvent apparaître d'une manière très précoce après l'infection causale. Elles sont capables, ou de s'accroître indéfiniment jusqu'au jour où on sera forcé d'intervenir, ou de rester stationnaire ou même parfois de se résorber.

Elles constituent pour l'avenir visuel du porteur un très grave et constant danger. Elles doivent, en effet, être regardées comme une cause fréquente d'ophtalmie sympathique.

En l'absence de signes véritablement pathognomoniques, la radiographie constitue le moyen le plus sûr de faire le diagnostic de l'œil osseux.

L'œil osseux est toujours inutile, souvent gênant et douloureux, parfois dangereux. Toute la thérapeu-

tique de cette affection se résume donc en une énucléation précoce.

VIII. — L'expérimentation (greffe chorôidienne) montre que l'œil est un milieu favorable au développement du tissu osseux. Il ne nourrit pas les greffons, au contraire, il les résorbe ; mais au sein du tissu connectif jeune qui s'est substitué à la greffe résorbée, la choroïde forme de nouvelles édifications osseuses.

IX. — En se plaçant dans des conditions analogues à celles qui entraînent la production d'ossification oculaire chez l'homme, nous n'avons pas obtenu de résultat positif de formation osseuse chez l'animal.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ÉTIENNE ROLLET.

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 8 novembre 1913.

POUR LE RECTEUR ET PAR DÉLÉGATION,
LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
L. JOSSERAND.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

La bibliographie qui va suivre représente tous les travaux français, allemands, anglais, italiens, espagnols et quelques articles russes que nous avons pu nous procurer sur les ossifications oculaires. Nous y avons ajouté un certain nombre d'ouvrages qui, sans se rapporter directement à la question, sont cependant susceptibles de lui fournir quelques lumières. Plusieurs ouvrages cités ici ne le sont qu'à titre d'indication, leur ancienneté ou leur rareté nous ayant empêché d'en prendre connaissance.

Nous avons divisé cette bibliographie en un certain nombre de classes correspondant à un sujet identique, afin de faciliter sa lecture. Enfin, nous avons rangé les publications suivant l'ordre alphabétique du nom des auteurs. Une classification chronologique serait plus scientifique ; mais elle compliquerait inutilement les recherches.

Certains auteurs ayant fait paraître une série d'articles sur des points différents du même sujet, nous avons mentionné sommairement, dans les notes qui accompagnent le texte, les indications bibliographiques se rapportent à la question alors étudiée.

I. — Généralités sur les ossifications inflammatoires des divers organes, sur les ossifications normales en milieu fibreux et sur les ossifications expérimentales.

- ARNSPERGER (Hans), Ueber verästelte Knochenbildung in der Lunge (*Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat.*, Bd XXI).
- BERTHIER, Etude histologique et expérimentale des ostéomes musculaires (*Archives de Médecine expérimentale*, 1894).
- CONHEIM, *Allg. Patholog.*, Bd I, S. 748.
- COPE, *The primary factors of organic evolution*, Chicago, 1896.
- CRAEN (E. DE), Ostéomes siégeant au niveau d'une cicatrice ancienne de laparotomie, avec envahissement de ces tumeurs par une métastase cancéreuse (*Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, XXIII, 1911).
- DEVIC et PAVIOT, Des os vrais du poumon (*Lyon médical*, 1911).
- KASSOWITZ, Normale Ossification, Rachitis und Syphilis (*Wien. medicin. Jahrb.*, 1879).
- KOSSA, Calcification expérimentale dans le rein (*Ziegler's Beiträge*, 1901, Bd XXIX).
- LITTEN, Calcification expérimentale dans le rein (*Zeitschrift für klin. Medicin*, 1880, Bd II).
- LORENZ (Otto), *Os vrai du poumon* (thèse de Lyon, 1903).
- LUSCHKA, Verästigte Knochenbildung in Parenchym der Lungen (*Virchow's Archiv*, Bd X, S. 500, 1856).
- OLLIER, *Traité des résections*.
- ORTH, *Lehrbuch der speciellen patholog. Anatom.*, Bd I, 1887.
- PILLIET et TÉMOIN, Goitre osseux (*Bulletin de la Société anatomique de Paris*, février 1896).
- POJARISKY, *De la formation hétéroplastique de tissu osseux*, Karkof, 1904.
- RENAUT, *Traité d'Histologie pratique*, 1899, t. I, p. 360.
- RENAUT et DUBREUIL, Contingences et conditions de l'incorporation des fibrilles connectives à la substance fondamentale des os (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1910).
- Cytologie, fonctions sécrétoires, filiation des ostéoblastes, etc. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1909).
- ROHMER, Ueber Knochenbildung in verkalteten endocarditischen und endoarteritischen Hirden (*Virchow's Archiv*, 1901).

- ROUX, *Abhandlungen über Entwicklungs meckanik den Organismen*, 2 vol., Leipzig, 1895.
- SACERDOTTI, Ricerche sul potere osteoplastico del midollo delle ossa specialmente in rapporto con la ossificazione eteroplastica (*Extrait du Bulletin de la Société pour l'Etude des Sciences médicales et naturelles de Cagliari*, n° 4, 1907).
- SACERDOTTI und FRATTIN, Ueber die heteroplastischen Knochenausbildung (*Virchow's Archiv*, Bd CLXVIII, H. 3).
- SALMAN, Klin. und anatom. Beitr. zur Myositis ossificans (*Deutsch militär Zeitschrift*, 1898).
- THOMA, *Patholog. Anatomie*, Bd I, S. 659.
- VIRCHOW, *Traité des tumeurs*.
- ZIEGLER, *Lehrbuch der speciellen patholog. Anatomie*, Bd II, S. 713.

II. — Ostéomes de la conjonctive et conjonctivites ossifiantes.

- ADAMUC, *la Dégénérescence amyloïde localisée à la conjonctive* (thèse de Kasan, 1907).
- BLAZIUS, Observationes medicae rariores (in *Mackenzie*, t. II, p. 217).
- CIRINCIONE, Ostéome de la conjonctive (*Lavori della clinica oculistica Università di Napoli*, 1895 ; *Annali di Ottalmologia*, 1896).
- COSTALDO, Fibrochondrome hétéroplastique de la sclérotique (*Rivista di ottalmologia pratica*, 1893).
- COUTINO, Contributo allo studio del lipoma et dell' osteoma della congiuntiva (*la Clinica oculistica*, 1900).
- CRITCHETT (Anderson), *British medic. Journal*, 1882 ; *Opht. Soc. of the Unit. Kingdom*, même année).
- DIMMER, Ein Fall von hialine Degeneration der Lider und der Conjunctiva mit ausgebreitet Verkalkung und Verknöcherung (*Zeitschr. für Augenheilkunde*, IX, 1905, S. 474).
- FRUGIUELLE, Contribution à l'étude des tumeurs péribulbaires (*Archives d'Ophtalmologie*, XXVIII, 1908).
- GALTIER, Ostéome de la conjonctive (*Annales d'Oculistique*, 1895).
- GRAEFE (DE), *Klin. Monatsblätter*, 1863.
- HARTRIDGE, *Transact. ophthalm. Society*, vol. XV, 1895.
- HEUSTIS, Osteoma of the conjunct. (*Ann. Ophtalm. Saint-Louis*, 1899).

- HIPPEL (VON), Ueber amyloïde Degeneration der Lider (*Archiv für Ophthalmol.*, XXV, 1879).
- KUBLI, Die klinische Bedeutung der sogenan Amyloïdtumoren der Conjunctiva (*Arch. für Augenheilkunde*, 1882).
- LAGRANGE, *Traité des tumeurs de l'œil et de l'orbite*, t. I, p. 94.
- LEBER, la Conjunctivite pétrifiante d'après des recherches microchimiques, histologiques et bactériologiques (*Archiv von Graefe's*, Bd LI, p. 1 à 97).
- LORING, *New-York med. Journal*, 1883.
- MARCHI, *Annali di Ottalmolog.*, XXXVII, 1908, p. 862.
- PICQUÉ, *Anomalies de développement et maladies congénitales du globe de l'œil* (thèse d'agrégation, Paris, 1886).
- RUMSCHEWITSCH, *Archiv für Augenheilkunde*, XXV, 1892.
- RUMSEWICZ, O Kostnié niach Wochu (*Przegl. lek.*, 1897).
- SÆMISCH, Ostéome de la conjonctive (*in de Wecker, Traité d'Ophthalmologie*, t. I, p. 426).
- TROUSSEAU, Un cas d'ostéome sous-conjonctival (*Annales d'Oculistique*, p. 363, novembre 1905).
- VIGNES, Ostéome de la conjonctive (*Société française d'Ophthalmologie*, 1889).
- VOSSIUS, Ueber hyaline Degenerat. der Conjunctiva (*Ziegler's Beitrage z. path. Anatom. und allg. Pathol.*, V, 1889).
- Ueber amyloïde Degenerat. der Conjunctiva (*Ziegler's Beitrage z. path. Anatom. und allg. Pathol.*, IV, 1889).
- WALKER (Shadford), *British medic. Journal*, 20 mai 1882.
- WATSON (Spencer), *British medic. Journal*, 20 mai 1882.
- WAWOULINA, A propos de la casuistique de la formation du tissu osseux dans la conjonctive palpébrale (*Westnik Ophthalmologii*, 1912, t. XXIX).
- WECKER (DE), Ostéome de la conjonctive (*Traité d'Ophthalmologie*, t. I, p. 427).
- ZWINGMANN, *Die amyloïdtumoren der Conjunctiva*. Dorpat, 1879.

III. — Ossifications dans les tumeurs de l'œil.

- ALT, *Archives de Knapp*, VII, 1877.
- *Compendium der normal. und pathol. Histologie des Auges*, 1880.
- BERTHOLD, Œil phtisique avec sarcome de la choroïde en partie mou, en partie ossifié (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, Bd VIII, 1870).
- BRIÈRE, *Du sarcome de la choroïde* (thèse de Paris, 1873).

- CHAPELLE, *De l'influence du trauma sur la pathogénie et l'évolution des tumeurs oculaires* (thèse de Paris, 1906).
- CORNIL et RANVIER, Sarcome ostéoïde (*Manuel d'Histologie pathologique*).
- DESPAGNET, Fibrome ossifié de la choroïde (*Société d'Ophtalmologie de Paris*, 1899).
- DUCAMP, Un cas de sarcome ossifiant de la choroïde (*Montpellier médical*, 1889).
- FUCHS, Das Sarkom des Uvealtractus (*Archiv für Ophthalm.*, LXXVII, 1910).
- HIRSCHBERG, Ein Fall von Aderhautgeschwulst nebst anat. Bemerkungen (*Archiv für Ophthalm.*, XXII, 1876).
- HOLMES, *Archiv für Augenheilkunde*, Bd VII, Abth 2, 1868, p. 301.
- LAGRANGE, *Traité des tumeurs de l'œil et de l'orbite*, 1904.
- LEBER, Präparate eines Choriordesarcoms, etc. (*Société d'Ophtalmologie d'Heidelberg*, 1883).
- MICHEL, Ueber Geschwülste des Uvealtractus (*Archiv für Ophthalm.*, Bd XXIV, I, p. 131, 1878).
- MOISSONNIER, Contribution à l'étude du leucosarcome du corps ciliaire (*Archives d'Ophtalmologie*, 1905).
- NORDENSON, Ein Fall von cavernösen Aderhautsarcom mit Knochenschale (*Archiv für Ophthalm.*, XXXI, 1885).
- ROCHER, Sarcome mélanique ossifiant de la choroïde (*Bulletin de la Société de Médecine de Rouen*, 1900).
- SICHEL (J. et A.), Mélano-sarcome en partie ossifié de la choroïde (*Gazette médicale*, 1867 ; *Schmitt Jahrbücher*, Bd CXXXV, 1867).
- TERRIEN et COUTELA, Néoplasmes et pseudoplasmes développés dans les moignons (*Archives d'Ophtalmologie*, 1905).
- TRUC, Contribution à l'étude des tumeurs oculaires et périoculaires. Statistiques et observations cliniques (*Montpellier médical*, 1892).
- WHITING, Ein Fall von primären Sarcom d. Regenbogenhaut mit Knochenbildung in der secundär beteiligten Aderhaut (*Archiv für Augenheilkunde*, XXIV, 1892).
- GILLET DE GRANDMONT, Sarcome de la choroïde (*Recueil d'Ophtalmologie*, 1887).

IV. — Métaplasies cartilagineuses.

- MOAURO, Reperto anatomico di un' occhio atrofico con speciale riguardo ad una iperplasia semplice dei nervi ciliari

e ad una neoformazione di cartilagine nello stroma retinico (*XII Congresso dell' Associazione Oftalmologica Italiana, Pisa; Annali di Oftalmolog.*, v. XX, 1891).

PES ORLANDO, Sur un cas de dégénérescence cartilagineuse de la choroïde (*Archiv für Augenheilkunde*, XLVIII, 1903).

— Sulle metaplasie encondromatose che si formano nell' interno dell' occhio (*XI Congresso di Oftalmologia, Napoli*, 1909).

SGROSSO, Neoformazione di cartilagine nella membrana ciclitica (*Annali di Ottalmolog.*, XIX, 1890).

V. — Ossifications inflammatoires de l'œil.

ALLPORT, Ossification de la choroïde et du vitré (*Ophthalmic Record*, 1903).

ALT, Studien über die anatom. Grunde und das Wesen d. sympath. Ophtalmie (*Archiv für Augenheilkunde*, VI, 1877).

ALT (A.), Histological examination of a blind and apparently indifferent eye (*American Journal of Ophthalmol.*, 1901).

— Mélanome de l'iris. Adénome du corps ciliaire et ossification énorme de la choroïde dans un œil énucléé en raison d'accidents sympathiques (*American Journal of Ophthalm.*, 1909).

ANTONELLI, *Annali di Ottalmologia*, 1891; *Archives d'Ophthalmologie*, 1892.

ARMAIGNAC, Ophtalmie sympathique quatorze ans après un traumatisme ayant occasionné l'atrophie du globe, et probablement consécutive au développement tardif d'une ossification de la choroïde (*Société de Médecine de Bordeaux*, 1900).

ARLT, *Compendium der normal. und pathol. Histol. des Auges*, 1880, p. 211.

— *Prager Vierteljahrschrift für Heilkunde*, 1847, t. IV.

ÂUBINEAU, Ossification du cristallin (*Société française d'Ophtalmologie*, mai 1904).

AYRES, Ueber Knochenbildung in der Linsenkapsel (*Archiv für Augenheilkunde*, XI, 1882).

BADAL et AUBARET, Ossification de la choroïde (*Société d'Anatomie et Physiologie de Bordeaux*, in *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1903).

- BASSÈRES et ROCHON-DUVIGNEAUD, Ostéome de la choroïde (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1887-1888).
- BECKER, *Atlas d. pathol. Topographie d. Auges*, III, 1878.
— *Handbuch d. g. Augenheilkund. v. Graefe und Sæmisch*, V, 1876.
- BERGER, *Société d'Ophthalmologie d'Heidelberg*, 1883.
— *Beiträge zur Anatomie des Auges*, 1887.
— *Anatomie normale et pathologique de l'œil*, Paris, Doin, 1889.
- BERTHOLD, Verknöcherung der Chorioidea (*Archiv für Ophthalmol.*, XVII, 1871).
— Ueber Verknöcherung der Krystalllinse d. menschl. Auges (*Archiv. für Ophthalmologie*, XVIII, 1872).
— *Archiv von Graefe*, XVIII.
- BOCK, *Zur Kenntniss d. bandförm. Hornhauttrübung*, 1887.
- BRAILEY et LOBO, *Ophthalmic Hosp. Rep.*, 1882, X, 3.
- BUCHANAN LESLIE, Moignon avec ossification à développement rapide (*Trans. ophthal. Soc. of the U. K.*, XXIII, 1903).
- CAMPBELL, Ossification de la choroïde dans un moignon atrophique, cause d'ophtalmie sympathique (*The Journal of Ophthalmology, Otology and Laryngology*, 1883).
- CANTON, *Annales d'Oculistique*, XXIX, 1853, p. 51.
- CASTALDI, l'Iridocoroidite sympathico (*Annali di Ottalmologia*, VII, 1878).
- CATANIA (Bernano), Sur les ossifications dans le bulbe oculaire (*Archivio de Ottalmologia*, t. I, 1896).
- CATANIA (Romano), Della ossificazione nel bulbo oculare (*Archivio di Ottamologia*, t. II, 1895).
- CHEVALLEREAU, *Société d'Ophthalmologie de Paris*, 1898.
- CHIBRET, *Recueil d'Ophthalmologie*, janvier 1889.
- CIACCIO, Sopra all' ossificazione dell' intero umor vitreo dell' occhio umano (*Memorie dell' Accademia delle Scienze dell' Istituto de Bologna*, série 3, t. X, 1879).
- DELGADO, *Présentation au Congrès médical espagnol*, 1864.
- DESPAGNET et CARRA, Pachychoïdite avec ossification, suite de choroïdite atrophique congénitale (*XIII^e Congrès international de Médecine, Paris ; Recueil d'Ophthalmologie*, 1900).
- DESPRÉS, Ossification vraie entre rétine et choroïde (*Bulletin de la Société Anatomique*, 2^e série, t. VII, 1862).
- DIEU, Ossification de la choroïde (*Bulletin de la Société Anatomique*, 2^e série, t. X, 1860).
- DOLBEAU, *Leçons de Clinique chirurgicale*, Paris, 1867.

- DOR (H. et L.), Affections du cristallin (*Extrait de l'Encyclopédie française d'Ophthalmologie*, p. 174).
- DRAKE BROCKMANN, A case of ossification of the choroïd (*British medic. Journal*, I, 1889).
- DUNN et HOLDEN, *Archiv of Ophthalmol.*, XXVII, p. 499.
- FAVARELLI et GAZZANIGGA, Deux cas intéressants d'ossification dans l'intérieur de l'œil (*Annali di Ottalmologia*, 1888).
- FERCHON, *Recueil d'Ophthalmologie*, avril 1883.
- FOERSTER, *Atlas des pathologischen Anatomie*, pl. XXXV.
- FONTAN, Ossification de la choroïde ; examen de trois bulbes oculaires atteints de cette ossification (*Recueil d'Ophthalmologie*, 1883).
- FORLAMINI, Ossificazione della coroïda dei traumo antico (*Boll. d'Oculist.*, XII, 1890).
- FRAAS, *Ueber 2 Fälle Choroïditis ossificans* (Dissertation inaugurale, 1884).
- FRANCE, *Annales d'Oculistique*, XV.
- FUCHS, *Lehrbuch d. Augenheilkunde*, 1898.
- FURNARI, Ostéome de l'œil (*Gazette des Hôpitaux*, 1845).
- GALEZOWSKI, *Traité des Maladies des yeux*.
- GLUGE, *Annales d'Oculistique*, t. X, p. 226, 1843.
- GOLDZIEHER, Die Verknöcherung im Auge (*Archiv für Augenheilkunde*, 1880).
- GRAEFE (VON), *Archiv. für Ophthalmol.*, XII, p. 256.
- GRANDCLÉMENT, Un cas d'ossification complète de la choroïde (*Société des Sciences médicales de Lyon ; Lyon médical*, 1908, t. I).
- GROSSMANN, De l'ossification dans l'œil (*Archives d'Ophthalmologie*, 1889).
- GUARNIDO (Adelardo-Mora), Los procesos des osification del globo ocular (*Archivos de Oftalmologia hispano-americanos*, 1913).
- HIRSCHBERG et BIRNBACHER, *Centralblatt für prakt. Augen*, novembre 1884.
- HOENE, W. *sprawie symp. porazen oka Ks jubil. Szoakalskiego*, 1884.
- Recherches microscopiques sur les ossifications choroïdiennes (*Recueil d'Ophthalmologie*, 1882).
- HULKE, *Medic. times an gazette*, jung. 1857.
- HUNT, *American Journal*, 1864.
- JACQUEAU, Ossification de la cavité oculaire (*Société des Sciences médicales de Lyon*, janvier 1906 ; *Lyon médical*, 1906).

- KEYSER, *Congrès international d'Ophthalmologie*, New-York, 1876.
- KIRK, *Month. Journ.*, novembre 1853.
- KLEBS, Anatomische Beiträge zur Ophthalmopathologie (*Von Graefe's Archiv*, XI, 2, 1865).
- KNAPP, Ueber die Knochenbildung im Auge (*Archiv für Augen und Ohrenheilkunde*, II, 1871).
- *New-York med. Revue*, n° 1, 1880.
- KNIES, *Grundriss d. Augenheilkunde*, 1888.
- LAFON et VILLEMONTÉ, Ossification de la choroïde et ophtalmie sympathique (*Journal de Médecine de Bordeaux*, septembre 1906).
- Ossification de la choroïde (*Société d'Anatomie et de Physiologie normale et pathologique de Bordeaux ; Journal de Médecine de Bordeaux*, octobre 1906).
- LAGRANGE, Ossification de la choroïde, du cristallin, de la rétine, du corps vitré (*Traité des tumeurs de l'œil et de l'orbite*, 1904).
- LAQUEUR, Ein Fall von Ossification d. Chorioidea mit ophthal. Befund (*Archiv für Augenheilkunde*, VI, 1877).
- LUNDY, Ossification of the ciliary body (*New-York med. Revue*, 1880).
- MACKENZIE, *Traité des Maladies des yeux*, t. II, p. 216.
- MAGNAUGHTON, Curious case of the ossifications of eyeball removed for sympathetic mischief in the fellow eye (*Dublin Journal of medic. Sciences*, 1877).
- MAGNE, *Annales d'Oculistique*, XVIII, p. 271.
- MALASSEZ, Os de la choroïde (*Bulletin de la Société Anatomique*, 2^e série, t. XIV, 1865).
- MAY, Ossification de la choroïde intéressant la rétine, le corps ciliaire, le cristallin et l'iris de l'œil droit (*Ophthalmic Record*, 1909).
- MECKEL, *Handbuch der pathologischen Anatomie*, 1812.
- MEYER, *Beiträge zur Augenheilkunde*, 1850.
- *Traité pratique des Maladies des yeux*, 1895.
- MICHEL, *Lehrbuch der Augenheilkunde*, 1884.
- MIDLEMORE, Ossification de la cornée (*Annales d'Oculistique*, t. I, p. 265, 1838).
- MILLIKIN et DARLEY, 42 cas d'ossification dans l'œil (*Société d'Ophthalmologie d'Amérique*, XXXVIII^e Congrès ; *Archiv of Ophthalmology*).
- MULLER et FÖRSTER, *Würzburg Verhandlungen*, X, 1859.

- NORRIS, On sympat. irritation (*Philadelphia medic. Times*, 1874).
- OETTINGEN, Die ophthalmolog. klinik Dorpats in drei ersten Jahres ihres (*Dorpat medic. Zeitschrift*, 1871).
- OTTO, *Handbuch der pathologischen Anatomie*, 1813.
- PAGENSTECHER, Ueber Verknocherung im Auge (*Archiv für Ophthalmologie*, VII, 1860).
- PAGENSTECHER und GENTH, *Atlas der patholog. Anatomie des Augapfels*, traduction de Parent, pl. XVIII et XIX.
- PANAS, *Traité des Maladies des yeux*, t. I, p. 437 et 458.
- Ossification irido-pupillaire (*Gazette des Hôpitaux*, 1868).
- PANAS et RÉMY, *Anatomie pathologique de l'œil*, Paris, 1879.
- PARENT, *Société d'Ophthalmologie de Paris*, 1898.
- PARISOTTI, *Histologie pathologique de l'œil*.
- Sur les ossifications dans l'œil (*Recueil d'Ophthalmologie*, 1887).
- PARSONS, *Pathology of the eye*.
- PÉTREQUIN, Relation d'un voyage en Italie, in Midlemore (*Annales d'Oculistique*, I, 1838).
- RANDOLPH, An insurance case in wich ossification of the choroïd bed le identification of the body (*Ophthalmic Record*, 1900).
- RASSIGA, *Ueber Verknöcherung der Chorioidea* (Diss. Strassburg, 1900).
- ROCKLIFFE, New formation in vitreous (*Ophtalm. Review*, 1887).
- ROLLET, Tumeur osseuse de l'iris (*Société d'Ophthalmologie de Lyon ; Lyon médical*, 1908).
- ROLLET, AURAND et MALOT, Ossification de l'œil reconnue par la radiographie (*Lyon médical*, 1913).
- ROURE, Deux cas d'ossification du cristallin (*Revue générale d'Ophthalmologie*, 1905).
- Un cas d'ossification de la choroïde (*Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la Drôme et de l'Ardèche*, 1903).
- RUMSCHEWITCH, Des ossifications et dépôts calcaires de l'œil (*Archiv für Augenheilkunde*, XLVIII, 1903).
- RUSCONI, *Gaz. méd. Lombarde*, 18 juillet 1875.
- RUTTEN, *Société belge d'Ophthalmologie*, 26 avril 1903.
- RUVIOLI, *Annali di Ottalmologia*, IV, 1877.
- SATTTLER, Ueber d. fein. Bau d. Chorioidea, etc. (*Archiv für Ophthalmolog.*, XXII, 1876).

- SAVARY, Nouvelles observations à joindre au dossier des ophtalmies sympathiques (*Annales d'Oculistique*, 1876).
- SCHIESS-GEMUSEUS, Beiträge zur Lehre der Knochenbildung in der Chorioidea (*Archiv für Ophtalmologie*, XIX, 1873).
- SCHIRMER, Sympatische Augenerkrankung (*Handbuch d. gesamten Augenheilkunde v. Graefe und Sæmisch*, 1900).
- SCHMIDT-RIMPLER, *Augenheilkunde*, 1885.
- SCHOEN, *Annales d'Oculistique*, p. 267, 1838.
- SCHÖN, *Handbuch der pathologischen Anatomie*, 1828.
- SCHWEIGGER, *Handbuch d. speciel. Augenheilkunde*, 1871.
- SCROSSO, Contributo all' anatomia pathologica degli occhi atrophici (*Riforma medica*, 1890).
- SICHEL, Cas rare d'ossification de la capsule cristallinienne dans une cataracte traumatique (*Annales d'Oculistique*, XI, 1844).
- Recherches cliniques et anatomiques sur l'atrophie de l'œil (*Annales d'Oculistique*, XVI, 1846).
- SMITH, *Americ. Journ. of Ophthalmol.*, I, p. 254.
- Enucleation of the eye (*Michigan med. News*, I, 1878).
- SNOWBALL, Ossification of the choroid (*Transact. ophtamological Society of the U. K.*, XXIII, 1903).
- SPRÉE, *Annales d'Oculistique*, XIV, p. 122, 1845.
- STELLWAG v. CARION, *Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte*, 1853.
- TAUBNER (Kurt), *Zur Casuistik d. sympath. Ophthalmie nach Chorioideal Erkrankungen*, Greifswald, 1878.
- VIGNAUX, *De l'énucléation dans le traitement des ophtalmies sympathiques* (thèse de Paris, 1877).
- VIRCHOW, *Die Krankhaften Geschwülste*, II, 1864.
- VOIGTEL, *Handbuch der pathologischen Anatomie*, 1804.
- VOORHIES, *Archiv für Augenheilkunde*.
- WADSWORTH, Osseous deposits in chorioidea (*Boston medic. and chirurg. Journal*, 1877).
- WARE, Ossification of the choroid (*Journ. med. Ass. Chicago*, III, 1886).
- WAGNER, *Nachr. Gesell. d. Wissensch. zu Gættingen*, 1851, n° 8.
- WATSON, Ossification de la sclérotique (Article sur Sclérotique du *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences médicales*, par Gayet).
- WECKER, *Handbuch der gesamten Augenheilkunde, v. Graefe und Saemich*, 1876, IV.

WECKER et LANDOLT, *Traité d'Ophtalmologie*, II, p. 592.

WEDL und BOCK, *Pathologische Anatomie des Auges*, Wien, 1886.

WESTCOTT et PUSEY, Des accidents qui peuvent être causés par l'œil privé de vision (*American Medicin*, 29 août 1903).

WITTICH, Verknöcherung des Glaskörpers (*Archiv für pathol. Anat.*, V, 1853).

WOOD, Knochenbildung d. Chorioidea (*Archiv für Augenheilkunde*, XXIV, 1891).

ZIA, Sur un cas de formation étendue de substance osseuse et de moelle à l'intérieur de l'œil avec masses fibrineuses dans le cristallin calcifié (*Zeitschrift für Augenheilkunde*, 1906).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION. — EXPOSÉ DE LA QUESTION. — GÉNÉ-	
RALITÉS SUR LES OSSIFICATIONS	9
I. Ce qu'il faut entendre par ossifications oculaires .	10
II. Quelques notions sur le goitre osseux	11
III. Quelques notions sur les ossifications du poumon.	12
IV. Quelques notions sur les os du cerveau, de la plè-	
vre, des muscles	13
CHAPITRE PREMIER. — DE L'OSTÉOME DE LA CONJONC-	
TIVE	17
I. Tableau analytique des cas connus	18
II. Symptômes et pathogénie de l'ostéome.	22
III. Quelques cas rares d'ossification oculaire	25
CHAPITRE II. — LES CONJONCTIVITES OSSIFIANTES	
I. Casuistique	27
II. Pathogénie	32
CHAPITRE III. — LES TUMEURS OSSEUSES	
I. Quelques tumeurs rares	37
II. Le sarcome cartilagineux de la choroïde	37
III. Les cas connus de sarcome ostéoïde de la choroïde.	40
IV. Le sarcome ostéoïde de la choroïde n'existe pas.	46
CHAPITRE IV. — LES OSSIFICATIONS OCULAIRES INFLAMMA-	
TOIRES.	48
A. Historique	48
B. Observations personnelles	53
C. Anatomie pathologique et pathogénie	90

1° Les pathogénies anciennes.	90
2° L'ossification se fait aux dépens des exsudats.	91
3° Mécanisme intime de l'ossification	96
4° Les raisons de sa fréquence dans l'œil	104
D. Types anatomo-cliniques de l'ossification suivant les régions	110
1° Ossifications inflammatoires de la cornée	110
2° Ossifications inflammatoires de l'iris.	111
3° Ossifications inflammatoires de la rétine	114
4° Ossifications inflammatoires du corps vitré	117
5° Ossifications inflammatoires du cristallin	124
6° Ossifications inflammatoires de la choroïde	131
CHAPITRE V. — LES ENCHONDROMATOSES OCULAIRES INFLAM- MATOIRES	138
Résumé des opinions de Sgrosso et de Pés	139
CHAPITRE VI. — LES OSSIFICATIONS OCULAIRES INFLAMMA- TOIRES AU POINT DE VUE CLINIQUE.	142
A. Etiologie	142
B. Evolution	146
C. Pronostic.	150
CHAPITRE VII. — DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT	164
CHAPITRE VIII. — EXPÉRIENCES PERSONNELLES.	170
A. Première série. Greffes osseuses. 1° Observations	171
2° Résultats et conclusions	178
B. Deuxième série. Essais d'hétéroplasies osseuses. 1 ^{er} groupe	180
2 ^{me} groupe	185
3 ^{me} groupe	187
4 ^{me} groupe	189
CONCLUSIONS	195
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	199

